Dup.

Leine Medical Library

Rückenmarksaffektionen im Gefolge von Schwangerschaft und Puerperium mit Einschluss der unter denselben Verhältnissen auftretenden Neuritis und Polyneuritis.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 20. APRIL 1905

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DIE VERFASSERIN

ELISE TAUBE

AUS FINSTERWALDE (LAUSITZ)

appr. Ärztin.

OPPONENTEN:

Dr. med. VON DER LEYEN
Dr. med. CRONHEIM-KLAUSNER
Dr. med. BLUME.

BERLIN

Druck von Gebr. Unger, Bernburger Str. 30

1905.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.
Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. von Leyden.

Die sich im Anschluss an Schwangerschaft und Puerperium entwickelnden Nervenkrankheiten werden in den Lehrbüchern der Geburtshilfe nur stiefmütterlich behandelt. Auch die Lehrbücher der Nervenheilkunde gehen bei Besprechung der einzelnen Nervenkrankheiten nur kurz auf die Schwangerschaft und das Puerperium als ätiologisches Moment ein.

Was uns in dieser Hinsicht bekannt ist, verdanken wir Sonderschriften sowie kurzen Referaten über die in den Versammlungen der Gynäkologen und Neurologen gepflogenen Verhandlungen.

Für die im Gefolge von Schwangerschaft und Puerperium auftretenden Nervenerkrankungen wird jetzt fast allgemein eine Intoxikation bzw. Infektion als nächstes ursächliches Moment angenommen, obwohl spezifische Infektionserreger nicht nachgewiesen sind. Die Eingangspforte für die Infektion ist der puerperale Uterus — für die puerperalen Nervenerkrankungen im engeren Sinne, d. h. die sich an normale Schwangerschaft und normales Wochenbett anschliessenden, der puerperale nicht anderweitig erkrankte Uterus. Die Infektion selbst erfolgt auf dem Wege der Blutbahn oder aber sie kriecht entlang den peripheren Nerven weiter.

Es ist einleuchtend, dass hier nicht sämtliche Rückenmarksleiden in Frage kommen können, wie sie uns aus den Lehrbüchern bekannt sind. Von vornherein auszuschliessen sind Erkrankungen, die zwar zuweilen während der Schwangerschaft oder im Puerperium zum Ausbruch gelangen, aber nicht auf Schwangerschaft und Puerperium als ätiologisches Moment zurückgeführt werden können. So kann sich im Anschluss an eine Schwangerschaft oder ein Puerperium eine Syringomyelie ausbilden, doch ist in solchem Falle die Schwangerschaft oder das Geburtstrauma nicht als ursächliches, sondern lediglich als auslösendes Moment zu betrachten, das auf einen — wie man annimmt — bereits vorhandenen kongenitalen Defekt im Rückenmark weiter schädigend einwirkte.

Ebensowenig kann im Anschluss an die Schwangerschaft und das Puerperium eine Tabes entstehen, denn hierbei kommt keine durch den puerperalen Uterus übermittelte Infektion in Frage. Eine latente Tabes kann höchstens durch diesen Zustand manifest werden, eine als bereits vorhanden diagnosticierte in ein zweites oder drittes Stadium eintreten.

Wir haben es hier vornehmlich mit der Myelitis, der Meningitis zu tun. Auch die Neuritis ist hierher zu zählen, insofern sie nach neueren Anschauungen ~~zuweilen~~ mit Veränderungen der Rückenmarkssubstanz einhergeht. Es sollen neben den im engeren Sinne puerperal zu nennenden Formen dieser Erkrankungen auch die puerperalen Räckenmarksaffektionen bzw. die puerperalen Neuritiden im weiteren Sinne (auf septischer Grundlage) besprochen werden, denn es liegt kein Grund vor, sie aus der Gruppe der puerperalen Fälle auszuscheiden.

Anhangsweise sollen ferner noch einige Krankheitsformen hier Erwähnung finden, die früher von einer Reihe von Autoren als Rückenmarksaffektionen aufgefasst wurden, nach neueren Forschungen auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie dagegen als Infektionskrankheiten betrachtet werden (bzw. als durch Auto-Intoxikation bedingt). Diese Erkrankungen (Chorea, Eklampsie, Tetanus) sollen deshalb hier kurz besprochen werden, weil es dabei unter der Einwirkung infektiös-toxischer Ursachen zum Ausbruch von Krämpfen kommt. Ob die betroffenen Krampfcentren aber im Hirn oder im Rückenmark gelegen sind, darüber ist — wenigstens für die Chorea und die Eklampsie — nichts Sicheres nachgewiesen. Die beim Tetanus auftretenden Krämpfe werden allgemein als vom Rückenmark ausgehend beschrieben

Es sei nun in Folgendem unsere Aufgabe, auf die beiden in Frage kommenden Rückenmarksaffektionen sowie auf die ~~zuweilen~~ mit Rückenmarksveränderungen einhergehende Neuritis unter zwei Gesichtspunkten näher einzugehen.

I. Welche Eigentümlichkeiten zeigen diese im Gefolge von Schwangerschaft und Puerperium auftretenden Erkrankungen nach Beginn, Verlauf und Ausgang im Vergleich zu den unkomplicierten Fällen?

II. Welchen Verlauf nimmt die Schwangerschaft, die Geburt und das Wochenbett selbst?

Bevor ich auf die zu besprechenden Erkrankungen näher eingehe, muss noch eins vorausgeschickt werden. Die im Gefolge von normaler Schwangerschaft und normalem (nicht septischem) Wochenbett sich entwickelnde Myelitis und Meningitis ist im Grunde genommen nicht in demselben Sinne aufzufassen, wie die unter den gleichen Verhältnissen entstehende puerperale Neuritis. Bei der

puerperalen Neuritis (im engeren Sinne) handelt es sich um eine Auto-Intoxikation. Diese wird herbeigeführt durch anormale Stoffwechselvorgänge im graviden Organismus. Es findet also ein innerer Kausalnexus zwischen Schwangerschaft und Neuritis statt, ähnlich wie bei der Eklampsie.

Nicht so bei der Myelitis und Meningitis. Hier fällt die Auto-Intoxikation fort. An ihre Stelle tritt ein von aussen auf den schwangeren oder puerperalen Uterus einwirkendes infektiöses Agens.

Bedingung für die im Gefolge von Schwangerschaft und Puerperium auftretende Myelitis und Meningitis ist immer die direkte Einwirkung des infektiösen Agens auf den puerperalen Uterus. Auszuschliessen sind demnach bei der folgenden Betrachtung die tuberkulösen Formen dieser Erkrankungen, denn bei diesen findet die Infektion in den meisten Fällen nicht durch den Uterus statt, sondern durch Übergreifen eines in der Wirbelsäule oder anderweitig bereits bestehenden tuberkulösen Prozesses auf das Rückenmark. Ja selbst in jenen seltenen Fällen, in denen während der Schwangerschaft und des Puerperiums primär das Endometrium tuberkulös erkrankt, kann von einer im Gefolge der Schwangerschaft und des Puerperiums auftretenden Erkrankung nicht die Rede sein, weil man bei der Tuberkulose stets mit einer bestehenden Disposition oder hereditären Belastung zu rechnen hat.

Der folgenden Betrachtung ist die Kasuistik von 1892—1903 zugrunde gelegt.

I. Die Myelitis acuta.

Der erste, der auf die Myelitis als eine Entzündung der Rückenmarkssubstanz hinwies, war Ollivier (1821). Er beschrieb diese Erkrankung als eine mehr oder minder ausgedehnte Erweichung des Rückenmarks. Nach ihm deckt sich also der Begriff der Erweichung mit dem der Entzündung. Die folgenden Jahrzehnte waren eingehenden mikroskopischen Studien über die Myelitis gewidmet, und es wurden bereits damals Veränderungen der Nervensubstanz, der Neuroglia und der Gefässe festgestellt.

Die eigentliche Lehre von der Myelitis begann erst um 1860. Sie ging aus von der akuten Querlähmung oder Myelomalacie. Seitdem haben deutsche und ausländische Forscher das Wesen der Myelitis zu ergründen gesucht. Von deutscher Seite seien nächst Virchow und v. Leyden die folgenden genannt: Hasse, Engelke, Westphal, Fromann und Mannkopf, später Erb und Oppenheim, während in England Brown-Sequard, in Frankreich Dujardin-Beaumetz, Charcot und seine Schule (Michaud 1871) sich der Erforschung dieser Krankheit zuwandten.

Dabei kam es verschiedentlich zu Controversen bezüglich der Definition des Krankheitsbildes, und auch heute noch stehen zwei Fragen im Vordergrunde: Entzündung oder Erweichung? Vaskuläre oder parenchymatöse Erkrankung? Besonders schroff standen und stehen sich noch heute in mancher Hinsicht v. Leyden und Oppenheim gegenüber. v. Leyden[1]) betonte schon im Jahre 1893, die Myelitis sei eines der bestgekannten Kapitel der Rückenmarksleiden. Demgegenüber sagt Oppenheim[2]): „Die Lehre von der Myelitis ist noch in vielen Beziehungen in Dunkel gehüllt und von weit grösserer Unklarheit und Unsicherheit beherrscht, als die meisten anderen Gebiete der Rückenmarkskrankheiten.“ v. Leyden fasst den Begriff der Myelitis weiter als Oppenheim. Er zählt zur Myelitis die Landrysche Paralyse, die multiple Sklerose, die Oppenheim von dem Krankheitsbilde abtrennt. In Bezug auf den pathologisch-anatomischen Befund verlangt er Auftreten von Körnchenzellen, Quellung der Achsencylinder, ferner zerfallende, schrumpfende Ganglienzellen, Proliferation der Gliazellen. Er setzt Entzündung nicht gleich Erweichung, wie Ollivier, schliesst aber gewisse Formen der Erweichung in den Begriff der Myelitis ein. Nach der Verbreitung unterscheidet er drei Formen: den myelitischen Herd, die multiple und disseminierte Myelitis, die Poliomyelitis. Dieselbe Einteilung behält er bei in dem mit Goldscheider gemeinsam verfassten Lehrbuche.[3])

Mit Bezug auf die Ätiologie spricht er von traumatischen, rheumatischen, infektiösen, toxischen Formen.

Nach Oppenheim[2]) deckt sich der Begriff der Myelitis nicht ganz mit dem Begriff der Rückenmarksentzündung. Auch er rechnet wie v. Leyden neben den diffusen und disseminierten Entzündungsprozessen gewisse Erweichungsprozesse im Rückenmark zur Myelitis. Die reine Myelitis ist für ihn nach Ausscheidung der übrigen in den letzten beiden Jahrzehnten klinisch und anatomisch wohl abgegrenzten Krankheiten des Rückenmarks eine seltene Erkrankung.

Im Sinne v. Leyden-Goldscheiders hält Gowers[4]) die Myelitis für eine häufige Erkrankung, während andererseits Pierre-Marie[5]) sich gegen die v. Leyden-Goldscheidersche Auffassung noch ablehnender verhält wie Oppenheim. Nach ihm ist der Begriff der Myelitis soviel wie möglich einzuschränken, obwohl er sie als ein Krankheitsbild gelten lässt, das sich in Bezug auf seine Ätiologie — infektiöse und toxische Ursachen — von anderen Krankheiten des Rückenmarks scharf abgrenzt. Er selbst und Marinesco[6]) haben diese beiden ätiologischen Momente auf experimentellem Wege und durch pathologisch-anatomische Untersuchungen festgestellt und das Eindringen von Streptokokken in die Rückenmarkssubstanz direkt nachgewiesen. Nach beiden spielen die Gefässveränderungen eine grosse Rolle bei der Erkrankung.

Bruns[7]) schliesst alle Erweichungsprozesse von der Myelitis aus; er hält ebenso wie Marinesco toxische und infektiöse Ursachen bei seiner Definition der Myelitis für das Wesentliche. „Wir können", sagt er, „zu den Myelitiden diejenigen Rückenmarkserkrankungen rechnen, die durch ihre Anamnese und selbstverständlich auch durch ihre klinischen Erscheinungen die Annahme nahelegen oder sogar unumgänglich machen, dass es sich bei ihrer Entstehung um ein meist auf dem Wege der Blutgefässe ins Rückenmark eingedrungenes und hier zerstörend wirkendes Gift handelt." Es kommen somit zwei grosse ätiologische Gruppen in Betracht: die Infektionen und die Intoxikationen im engeren Sinne.

Redlich (Wien)[8]) äussert sich mit Bezug auf die Ätiologie der Myelitis dahin, dass Bakterien erst in wenigen Fällen nachgewiesen seien, allerdings müsse man auch mit der Möglichkeit ihres Verschwindens rechnen (s. auch Pierre-Marie). Nach ihm sind die von ihnen erzeugten, im Blute kreisenden Toxine als ursächliches Moment der Krankheit anzusprechen. Strümpell[9]) will in einem Falle durch die Lumbalpunktion Staphylokokken gefunden haben.

Soweit nun auch die Anschauungen über den Begriff der Myelitis im allgemeinen auseinandergehen, so sind doch die oben angeführten beiden ätiologischen Momente in den letzten Jahren von sämtlichen Forschern uneingeschränkt angenommen worden und für das Wesen der Myelitis bestimmend geworden.

In der Annahme eines infektiösen Agens bei Entstehung der

Erkrankung dürfte auch eine Erklärung zu finden sein für den Zusammenhang von Schwangerschaft bzw. Wochenbett und Myelitis. v. Leyden, Bruns, Oppenheim geben den infektiösen Ursprung einer Wochenbettsmyelitis zu. Bei der in graviditate entstehenden Form sollen nach ersteren beiden von Bakterien erzeugte Toxine, bei der Myelitis in puerperio die Bakterien selbst eine Rolle spielen. Es ist anzunehmen, dass sich die Wochenbettsmyelitis meistens im Anschluss an puerperale Sepsis entwickelt. In diesem Sinne äussert sich Oppenheim[2]) und Gowers.[4])

Auch die Möglichkeit einer Myelitis im Anschluss an eine durch den Fötus auf die Mutter übertragene gonorrhoische Infektion dürfte vielleicht nicht ganz von der Hand zu weisen sein. Dass eine Myelitis auf gonorrhoischer Grundlage vorkommt, ist von Stanley 1839 behauptet, von v. Leyden[10]) und Eulenburg[11]) nachgewiesen worden. Auch Oppenheim[2]) tritt für dieselbe ein.

In dem neu erschienenen Lehrbuche von Senator-Kaminer[12]) findet die Myelitis puerperalis keine Erwähnnng.

Es fragt sich nun: Wie verhält sich das klinische Bild der im Gefolge der Schwangerschaft und des Puerperiums auftretenden Myelitis im Vergleich zu den ohne Schwangerschaft einhergehenden Formen dieser Erkrankung? An der Hand von sieben aus der Literatur gesammelten Fällen will ich versuchen, dieser Frage näher zu treten.

Nummer.	Autor. Titel. Jahr der Publikation.	Patientin. Alter. ?para.	Beginn.	Symptome. Verlauf. Therapie.	Ausgang.
1	Brush. Puerperal-Myelitis. Medical News. 1898.	29jährig. ?para.	Vor 4 Jahren nach einer Zangenentbindung Fieber. Schwäche der unteren Extremitäten.	Die Schwäche in den Beinen nahm zu. Zwei Jahre später Gehen unmöglich. Gefühl von Taubheit und Ameisenkriechen in den unteren Extremitäten. Retentio urinae. Bei der Untersuchung nach 4jährigem Bestehen der Erkrankung geringe willkürliche Bewegungen, von Zeit zu Zeit ausgesprochen unwillkürliche Bewegungen. Spastische Lähmung der unteren Extremitäten. Erhöhte Sehnenreflexe. Fussklonus. Alle Arten der Sensibilität in Füssen und Beinen herabgesetzt. Leichte Ataxie der Arme. Blasenschwäche. Urinmenge unter normal.	Geringe Besserung.

Nummer.	Autor. Titel. Jahr der Publikation.	Patientin. Alter. ?para.	Beginn.	Symptome. Verlauf. Therapie.	Ausgang.
2	Ebenda.	22jährig. ?para.	Bei der Entbindung Cervix- und Dammrisse. Bald darauf Lähmungserscheinungen.	10 Tage später folgendes Bild: Patientin ist unfähig, zu gehen und zu stehen. Vollständige Paralyse der unteren Extremitäten, Fehlen der Reflexe und jeder Art von Sensibilität. Beckenschmerzen. Incontinentia urinae. Diese Erscheinungen blieben längere Zeit stabil. Hierauf besserte sich der Zustand der Patientin im Lauf von weiteren 4 Monaten derart, dass sie imstande war, wenige Schritte mit Hilfe des Stockes zu gehen. Gang schlürfend. Die unteren Extremitäten spastisch gelähmt. Rückkehr der Sensibilität. Reflexe noch erhöht. Besserung der Incontinentia urinae.	Besserung.
3	Ebenda.	35jährig. ?para.	Eine Woche nach der Entbindung eines toten Kindes bei bestehendem Puerperalfieber plötzlich merkliche Schwäche in den unteren Extremitäten.	Taubheitsgefühl, das sich nach oben über den unteren Teil des Abdomen erstreckt, und Gürtelgefühl in der Höhe des Nabels. Innerhalb 24 Stunden vollständiger Verlust der Motilität und der Sensibilität. Incontinentia urinae et alvi. Nach einem Jahr vollständige Paraplegie mit teilweisem Verlust jeder Art von Sensibilität Fehlen der Reflexe. Incontinentia urinae nicht mehr vorhanden. Schliesslich Atrophie der gelähmten Glieder.	Fortschreitende Verschlimmerung.
4	Ebenda.	35jährig. ?para.	5 Tage nach einer Zangenentbindung innerhalb weniger Stunden vollständige Paraplegie. Gefühl von Schwere und Taubheit in den unteren Gliedern. Gürtelgefühl.	Nach 2 Monaten fast vollständiger Verlust der groben Kraft in den unteren Extremitäten. Nur in den Zehen leichte willkürliche Bewegungen möglich. Patellarreflexe erhöht, teilweiser Verlust der Sensibilität in Füssen und Beinen. Incontinentia urinae et alvi. Nach 6 Monaten konnte Patientin wieder gehen, Gang spastisch. Volle Rückkehr der Sensibilität. Blasen- und Mastdarmstörungen bedeutend gebessert.	Besserung 8 Monate nach Beginn der Erkrankung.

Nummer.	Autor. Titel. Jahr der Publikation.	Patientin. Alter. ?para.	Beginn.	Symptome. Verlauf. Therapie.	Ausgang.
5	Ebenda.	27jährig. ?para.	Bei der Entbindung Cervix- und Dammrisse. 10 Tage darauf Bewegungen in den Gliedmassen erschwert. Taubheitsgefühl in Füssen und Beinen.	Status nach etwa einem Jahre (der Text gibt über die Zeitverhältnisse mangelhaften Aufschluss): Stehen nicht erschwert, Gehen unmöglich. Teilweiser Verlust der groben Kraft in den unteren Extremitäten. Erhöhte Reflexe, teilweiser Verlust der Sensibilität. Abwechselnd Incontinentia et Retentio urinae. Nach Verlauf von 4 Monaten Gehen möglich. Gang spastisch. Die Sensibilität ist zurückgekehrt. Die Blasensymptome zeigen keine Besserung.	Teilweise Besserung.
6	Bielschowsky. Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin 1901.	32jährige Frau; abortierte zum zweiten Male.	Etwa 3 Wochen nach dem zweiten Abort Störungen am rechten Auge (konnte die von links kommenden Gegenstände nicht sehen).	Dann dieselbe Störung am linken Auge; beiderseitige Neuritis retrobulbaris. Völlige Amaurose. Gleich danach Rückenmarkssymptome. Kältegefühl im linken Bein, Schwäche und Lähmung des linken und dann des rechten Beines. Incontinentia urinae et alvi. Schmerzen in den Schultern und oberen Extremitäten. Status: Pupillen weit, reagieren nur auf Konvergenz, nicht auf Lichteinfall. Amaurose. Rechts Atrophia nervi optici e neuritide, links frische Neuritis optica. Kein Nystagmus. Augenbewegungen frei. Schwäche der oberen Extremitäten bei intakter Sensibilität. Vom II. Intercostalraum nach abwärts (Rumpf, Beine) starke Hypästhesie für alle Sensibilitätsarten. Völlige Lähmung der Beine. Die Bauchdecken können willkürlich gespannt werden. P. R. erhalten, ebenso der Plantarreflex. Incontinentia urinae et alvi. Im weiteren Verlaufe: Temperatursteigerung, Schwinden der Patellar- und Plantarreflexe, Lähmung der oberen Extremitäten und Anästhesie. 2 Tage vor dem Tode Schwäche der Gesichtsmuskulatur.	Tod. Sektionsbericht: Sehr weiche Konsistenz des Rückenmarks. Mikroskopisch fand sich diffuse Myelitis. Die stärksten Veränderungen in der Höhe vom II.—X. Dorsalsegment. In der Medulla sekundäre Degenerationen und Gefässüberfüllung. Am Optikus Rundzelleninfiltration. Mangel an Nervenfasern.

Nummer.	Autor. Titel. Jahr der Publikation.	Patientin Alter. ?para.	Beginn.	Symptome. Verlauf. Therapie.	Ausgang.
7	Harry Morell. Puerperale Myelitis Philadelphia Med. Journ Vol. 9. 1902. Jan. 18.	29jährig. ?para.	Im Anschluss an einen septischen Abort, der mit grossem Blutverlust einherging, Parese der rechten unteren Extremität.	Gürtelgefühl in der Höhe des Nabels. Spasmen in den Muskeln beider Beine. Schmerzgefühl erloschen. Blasen- und Mastdarmreflex gestört. Morell nimmt an, dass von der septischen Beckeninfektion aus eine Streptokokken-Invasion in das Rückenmark stattfinden und myelitische Erscheinungen hervorrufen kann.	Heilung. Die Lähmungssymptome gingen innerhalb von 2 Jahren zurück.

Ich schliesse an die in der Tabelle zusammengestellten Myelitiden, die im Gefolge von Schwangerschaft und Puerperium auftraten, die Beschreibung von drei Myelitiden an, die nicht eigentlich als durch Gravidität bzw. Wochenbett bedingt anzusehen sind, aber doch im Zusammenhange mit der Gravidität stehen.

Fall Schüppel 1865.

Die 24jährige ? para hatte zu Beginn der Schwangerschaft 14 Tage lang heftige Kreuz- und Nackenschmerzen. Sie tat im vierten Monat der Schwangerschaft einen Fall und hatte im Anschluss daran heftige, drückende, nach dem Leib ausstrahlende Schmerzen, Ameisenkriechen in den Beinen, Taubheitsgefühl in denselben und im linken Arm. Einen Monat später waren die Schmerzen so stark, dass Patientin bettlägerig wurde. Drei Wochen später Schwerbeweglichkeit der unteren Extremitäten mit fast andauernden, schmerzhaften Zuckungen. Patientin kann nicht mehr stehen, aber im Bett die Beine bewegen. Die Schmerzen zogen sich vom Kreuz nach dem Genick. Allmählich Kraftlosigkeit des linken Armes, vorübergehend reissende Schmerzen in demselben.

Rechtzeitige Entbindung ohne Kunsthilfe. Es folgt auffällige Besserung der Lähmung, so dass Patientin mit Unterstützung gehen kann. Dieser gute Zustand hielt sich fast 4 Monate, dann brach Patientin beim Gehen plötzlich ohne Veranlassung zusammen. 14 Tage später Aufnahme in die Klinik. Anästhesie. Lähmung der Blase, schmerzhafte Steifigkeit im Halse. Abmagerung. Tod 7 Tage nach der Aufnahme.

Die Sektion ergab ein Gliom des Rückenmarks mit beträchtlicher chronischer Entzündung der Häute. Wirbelsäule skoliotisch, ihre Knochen gesund. Halsmark verbreitert und stark erweicht. Auch der untere Teil des Rückenmarks ist weich in seiner ganzen Länge, besonders im Halsteil erscheint er diffus geschwollen. Auf dem Durchschnitt zwischen erstem und zweitem Halswirbel quillt eine hellrötliche, fast durchsichtige, stark viscide, in der Peripherie mehr medulläre, weissliche, weiche Masse aus dem Centrum hervor. Diese Masse steigt als verschieden dicker Cylinder bis zur Medulla oblongata. Die Geschwulstmasse ist scharf umschrieben.

Fall Leyden. Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1875.

Die 28jährige I para hatte eine schwere Entbindung durch Zange. Das Kind, jetzt 25 Wochen alt, ist gesund und kräftig. Am dritten Wochenbettstage bekam Patientin nach dem Aufstehen Schwindel, der etwa eine Stunde anhielt. Linker Arm und linkes Bein wie gliederlahm. Patientin stand trotzdem alle Tage auf, schleppte das linke Bein nach und konnte mit der linken Hand nur in unvollkommener Weise arbeiten. Sprache wie Schlucken seit der Entbindung beschwerlich. Alle Symptome verschlimmerten sich mit der Zeit. 6 Wochen nach der Entbindung Gehen unmöglich. Urinentleerung beschwerlich. Stuhl retardiert. In der letzten Zeit Decubitus.

Aufnahme in die medizinische Klinik $^1/_2$ Jahr nach der Entbindung. Patientin betont bei ihrer Aufnahme nochmals, dass sie zuerst reissende Schmerzen im Arm, dann erst im Bein gehabt habe. Vor 3 Wochen Abmagerung des linken Armes und Beines. Status bei der Aufnahme: Passive Bewegungen frei. Reflexerregbarkeit nicht erhöht. Beim Versuch zu gehen knickt Patientin zusammen. Atemnot.

Tod 12 Tage nach der Aufnahme. Bei der Sektion fand sich ein Tumor (Cystosarkom) des Kleinhirns, ferner Myelomalacia bulbi.

Dr. Joseph Fränkel. New-York. Weiterer Beitrag zum Verhalten der Reflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1898.

Die 27jährige ? para bekam vor 4 Jahren am sechsten Tage des Wochenbetts nach normalem Geburtsverlauf schmerzhafte Krämpfe in der rechten unteren Extremität. Bald darauf Paraplegie der Beine, Schmerzen in der Oberbauchgegend, Gürtelgefühl und Sphinkterenschwäche. Nach vorübergehendem Wohlbefinden verschlimmerte sich das Leiden, es kam zu Kachexie, Decubitus und Sphinkterenlähmung. Die Haut ist mit auffallend zahlreichen Pigmentmälern bedeckt. Gehirnnerven normal, die unteren Extremitäten sind im Knie gebeugt, in den Sprunggelenken plantarflektiert. Harn eiweisshaltig. Beide Lungen sind ergriffen, die Herzdämpfung ist nach rechts verbreitert. Es besteht leichte Benommenheit. Am Rumpfe grosse Inseln absoluter Anästhesie, von kleineren hyperästhetischen Zonen begrenzt. Muskulatur der oberen und besonders der unteren Extremitäten atrophisch. Passive Bewegungen in den Hüft- und Kniegelenken fast unausführbar, an beiden unteren Extremitäten sämtliche Arten der Sensibilität aufgehoben. Skapularreflex vorhanden, Glutaeal- und Bauchreflex erloschen, Reflexe an den oberen Extremitäten lebhaft. Beim Beklopfen der rechten Patellarsehne stellt sich eine geringe, aber deutliche Contraktion der rechts- und linksseitigen Adduktoren ein. Bei Reizung der linken Patellarsehne erfolgt dasselbe, nur beteiligt sich dabei noch der gleichseitige Tensor fasciae latae; die Plantarstrichreflexe fehlen, während bei stärkeren Reizen sowohl der gleichseitige als auch häufig der entgegengesetzte Fuss dorsalflektiert wird. Die direkte und indirekte Erregbarkeit der oberen und unteren Extremitäten ist auf beide Stromesarten herabgesetzt. An der Wirbelsäule keine Abweichungen von der Norm.

Tod unter hektischem Fieber und allgemeiner Erschöpfung.

Die Sektion ergab in Höhe des zehnten Dorsalsegmentes bis zum ersten Lumbalsegment einen gestielten Tumor (Psammom), der hauptsächlich das zwölfte Dorsalsegment vollständig zerstört, das elfte Dorsal- bis erste Lumbalsegment stark in Mitleidenschaft gezogen hatte. Aufsteigende Degeneration der Seitenstränge, insbesondere der Pyramidengegend, und eine halbmondförmige Degenerationsfigur im Halsmark.

Verfasser glaubt, das Auftreten des Leidens mit der Gravidität bzw. mit dem Wochenbett ätiologisch in Zusammenhang bringen zu dürfen, was um so wahrscheinlicher ist, als sich andere Anhaltspunkte für das Entstehen der Krankheit nicht auffinden lassen.

Die drei Fälle haben das Gemeinsame, dass es im Anschluss an einen Tumor im Centralnervensystem zu myelitischen Prozessen im Rückenmark kam. Zweimal handelte es sich um Erweichung (in Fall Schüppel und Fall Leyden), einmal um einen aufsteigenden degenerativen Prozess in den Seitensträngen (Fränkel). v. Leyden hebt in der Besprechung seines Falles hervor, dass der Tumor, ein Cystosarkom, im Gefolge des Puerperiums aufgetreten sei. Angenommen, dies wäre auch bei Schüppel und Fränkel der Fall, so ist doch zu berücksichtigen, dass die Erweichung bzw. der degenerative Prozess des Rückenmarks erst sekundär durch den Tumor zustande kam. Wir können also in den drei vorstehend beschriebenen Fällen nur von einem Tumor im Gefolge der Schwangerschaft sprechen, aber nicht von einer durch die Schwangerschaft bedingten Myelitis. Die Myelitis selbst entstand durch Kompression.

In Betreff des Schüppelschen Falles ist noch hervorzuheben, dass die Krankheit bereits vor dem Trauma ihren Anfang nahm. Das Trauma wirkte allem Anscheine nach fördernd auf den bereits bestehenden krankhaften Prozess ein.

Wiewohl diese drei Myelitiden nicht als puerperal zu bezeichnen sind, sondern sich erst sekundär an eine anderweitige puerperale Erkrankung des Rückenmarks anschlossen, ziehen wir sie doch wegen ihres Verlaufes bei der folgenden Betrachtung in Frage.

Unter den zehn Myelitiden entstanden neun im Wochenbett, eine in der Gravidität (Schüppel).

Die Myelitis ist wie die Tabes eine Erkrankung, die am häufigsten das mittlere Alter befällt (zwischen 35 und 50 Jahren). Die puerperale Form unterscheidet sich in dieser Hinsicht, soweit sich aus den wenigen Fällen urteilen lässt, insofern von den anderen Myelitiden, als sie schon zwischen dem 20. und 35. Lebensjahre auftritt, also verhältnismässig früh.

Der Beginn der Erkrankung ist bei den puerperalen, ebenso wie bei den nicht puerperalen Myelitiden teils akut, teils subakut. Ein Überwiegen nach der einen oder anderen Richtung hin ist nicht ersichtlich.

Im Verlauf scheint sich die Myelitis in puerperio von den unkomplicierten Formen ebenfalls nicht zu unterscheiden. Die schweren Fälle sind die häufigeren.

Wie es sich mit dem Verlauf der in graviditate beginnenden Erkrankung verhält, lässt sich nicht feststellen, da uns nur ein derartiger Fall zur Verfügung steht. Bei der Schwangerschafts-Myelitis (Schüppel) trat nach der Entbindung eine auffällige Besserung der Lähmung ein, die fast 4 Monate anhielt. Hierin zeigt sich eine Abweichung von dem Verhalten der während der Gravidität auftretenden tuberkulösen und traumatischen Myelitiden. Bei diesen

kommt es nach der Entbindung häufig zu einer Verschlimmerung. So in dem von Kassbaum[13]) beschriebenen Falle, dem von Windscheid[14]), Schnitzer[15]), Collins[16]), Benicke[17]), Renz[18]), Wachenhusen[19]). Im Fall Kassbaum und Windscheid trat nach der Geburt schnelle Verschlimmerung und kurze Zeit darauf der Tod ein. In den übrigen Fällen schritt der Krankheitsprozess anscheinend langsam weiter, bis auf den von Wachenhusen, eine tuberkulöse Kompressionsmyelitis, die nach 5 Monaten, nachdem die Kompressionserscheinungen operativ gehoben waren, zur Heilung gelangte. Ein von Herzog beschriebener Fall (Deutsche med. Wochenschrift 1902) kann nicht in Frage kommen, da es bei diesem nicht sicher feststeht, ob es sich um Myelitis oder um Tabes handelt.

Der Schüppelsche Fall ist, wie erwähnt, der einzige, der in der Gravidität begann. Aus einem einzelnen Falle aber lässt sich kein Urteil gewinnen, zudem handelt es sich bei Schüppel um keine reine infektiös-toxische Myelitis, sondern eine erst im Anschluss an den Tumor sekundär entstandene Myelitis.

Die Dauer der puerperalen Myelitis schwankt, wie ersichtlich, zwischen mehreren Monaten und Jahren. In Fall Bielschowsky fehlen genauere Zeitangaben.

Von den zehn Fällen endeten vier tötlich (Bielschowsky, Schüppel, Leyden, Fränkel). Streng genommen lässt sich nur der Fall Bielschowsky verwerten, da sich in den übrigen Fällen der letale Ausgang ebensowohl und vielleicht mit grösserem Rechte durch den wachsenden Tumor erklären lässt.

In einem Falle (3.) wird fortschreitende Verschlimmerung, in vier weiteren Fällen (1. 2. 4. 5.) mehr oder weniger auffällige Besserung, in einem Falle (7.) sogar Heilung angegeben.

Die niedrige Mortalität fällt auf gegenüber dem hohen Prozentsatz der tötlich verlaufenden nicht puerperalen Fälle und steht im Widerspruch zu der Behauptung Oppenheims, die Prognose der puerperalen Myelitis sei eine durchaus ungünstige.

Über die Therapie ist aus den mitgeteilten Fällen nichts ersichtlich.

Ich gehe jetzt zur Besprechung der Fälle im einzelnen über.

Die fünf von Brush beschriebenen puerperalen Myelitiden zeichnen sich durch einen verhältnismässig günstigen Verlauf aus. Das Vorkommen von fünf puerperalen Fällen innerhalb weniger Jahre könnte bei dem so überaus seltenen Auftreten dieser Erkrankung überhaupt im ersten Moment stutzig machen. Brush gibt auch selbst das Auffällige dieser Erscheinung zu, kommt aber andererseits nach Ausschluss aller übrigen für den Ausbruch einer Myelitis verantwortlich zu machenden ätiologischen Momente — Erkältung, heftige Muskel-

aktion, Traumen, entzündliche Erkrankung der Wirbel, Syphilis, fieberhafte Infektionskrankheiten — zu dem Schluss, dass es sich nur um eine puerperale Erkrankung handeln könne. Diese entstand in Fall 3. sicher auf dem Boden der puerperalen Sepsis, während in den übrigen Fällen diese Möglichkeit wohl angenommen, aber nicht bewiesen werden kann. Bei Ausschluss einer Sepsis würde es sich in den Fällen 1. 2. 4. 5. um echte puerperale Myelitiden im engeren Sinne handeln. Die Bedingungen für eine anderweitige Infektion waren gegeben. In zwei Fällen handelte es sich um Zangenentbindungen, in zwei weiteren um Verletzungen der Weichteile beim Geburtsakt.

In Fall 3. wird auf das Fehlen der Reflexe hingewiesen, ein Beweis dafür, dass der myelitische Prozess im Lendenmark lokalisiert war. Für diese Lokalisation spricht auch die später eintretende Atrophie. Von einem Fehlen der Reflexe ist ferner die Rede in Fall 2., doch kann man hier nicht auf eine Erkrankung des Lumbalmarkes schliessen. Gegen einen lumbalen Sitz des myelitischen Prozesses spricht die spastische Lähmung der unteren Extremitäten. Ein Fehlen der Reflexe soll nach Leyden-Goldscheider (S. 382) und nach Strümpell (Lehrbuch) im ersten Beginne der Erkrankung vorübergehend auch bei der dorsalen Form vorkommen. Nach kurzer Zeit schlägt das Fehlen der Reflexe jedoch in eine Steigerung derselben um, wie auch unser Fall zeigt.

In Fall 1. spielt sich der myelitische Prozess im Halsmark ab, wie aus der Beteiligung der Arme ersichtlich ist.

In Fall 4. und 5. handelt es sich wie in 2. um die dorsale Form.

Dem auf puerperaler Sepsis beruhenden Falle 3. von Brush schliesst sich der von Morell beschriebene (7.) an. Hier trat die Myelitis im Anschluss an einen septischen Abort auf. Dieser Fall unterscheidet sich von dem unter 3. beschriebenen dadurch, dass er noch nach zwei Jahren zur Heilung gelangte, während bei 3. eine fortschreitende Verschlimmerung eintrat.

Ein näheres Eingehen verdient Fall 6. Es ist nicht ausgeschlossen, dass es sich hier um eine puerperale Erkrankung im engeren Sinne handelt. Bei der Sektion fand sich eine diffuse Myelitis mit Erkrankung des Sehnerven. Diese könnte allerdings auch durch eine voraufgegangene syphilitische Infektion entstanden sein, eine Vermutung, welche sich stützen liesse durch den zweimaligen Abort. Dass die Combination von Neuritis optica und Myelitis auf syphilitischer Grundlage entstehen kann, wird von Strümpell u. a. angenommen, allerdings hauptsächlich für die Myelitis transversa.

Andererseits ist nun aber aus der Krankengeschichte anamnestisch nichts in Betreff einer voraufgegangenen Syphilis ersichtlich. Auch

das Einsetzen der Erkrankung gleich nach dem letzten Abort spricht dagegen. Jedenfalls wäre es ein sonderbarer Zufall, dass die syphilitische Infektion unmittelbar im Anschluss an einen Abort zu einer Rückenmarksaffektion führte. Es ist also — wie gesagt — eine puerperale Erkrankung im engeren Sinne nicht auszuschliessen.

Das klinische Bild der Erkrankung trägt im Fall 6. den Charakter der disseminierten Myelitis. Die Neuritis optica und die myelitische Erkrankung des Rückenmarkes scheint fast gleichzeitig aufgetreten zu sein, denn es heisst:

Neuritis optica — gleich danach Rückenmarkssymptome.

Auf das Vorkommen von Neuritis optica bei Myelitis wurde zuerst von Erb hingewiesen; auch Leyden-Goldscheider tut derselben bei Besprechung der Myelitis Erwähnung.

Ausser dem in der Tabelle mitgeteilten Falle hat Bielschowsky noch drei andere Fälle beschrieben, die mit Neuritis optica compliciert waren, darunter zwei von der kontinuierlichen, einen von der disseminierten Form.

II. Die Meningitis cerebrospinalis.

Von der Meningitis cerebrospinalis kommt die epidemische und die purulente Form hier in Frage. Der Hauptsache nach nur die letztere.

Die Meningitis purulenta unterscheidet sich nach Strümpell von der ebenfalls mit Eiterungsprozessen einhergehenden epidemischen Form dadurch, dass sie stets sekundärer Art ist. Der Ort der primären Infektion ist für die puerperale Form der gravide oder puerperale Uterus. Leyden-Goldscheider spricht von einer exsudativen Entzündung der weichen Häute, die per contiguitatem entsteht, durch Fortpflanzung einer puerperalen Sepsis auf das Beckenbindegewebe und von hier auf die Meningen. Eine auf diese Weise entstandene Meningitis wäre allerdings nicht als puerperal zu bezeichnen, insofern wir uns bei den puerperalen Erkrankungen die Fortleitung der Infektion auf dem Wege der Blutbahn bzw. der peripheren Nerven vom Uterus aus vorzustellen haben. Eine eitrige Entzündung des Endometriums kann nach Donat[20]) — wenn auch in seltenen Fällen — bereits in der Gravidität eintreten. Der Infektionserreger kann dann ebenso wie im Puerperium durch die Blutbahn nach den Meningen gelangen.

Die Meningitis cerebrospinalis epidemica ist eine erst seit etwa 100 Jahren bekannte, äusserst seltene Erkrankung. Als Erreger derselben wird vielfach der von Fränkel entdeckte Diplococcus pneumoniae angesprochen. Ob er tatsächlich die epidemische Meningitis cerebrospinalis hervorruft, ist zweifelhaft. Zuzugeben ist nur, dass

in den meisten Fällen von Cerebrospinalmeningitis der Diplococcus pneumoniae gefunden wird und dass dieser daher ebenso wie der später gefundene Weichselbaumsche Diplococcus intracellularis zu der Erkrankung in gewisser Beziehung stehen muss, wie dies auch von Leyden-Goldscheider[3]) betont wird.

Als Eingangspforte für den Bacillus wird von Strümpell die Nasenhöhle angenommen, bei einer in der Schwangerschaft oder im Puerperium auftretenden Erkrankung ist an eine intra-uterine Infektion zu denken.

Mischfälle von Meningitis und Myelitis, sogenannte Meningo-Myelitiden, kommen deshalb hier nicht in Frage, weil sie meist tuberkulöser Art sind. Nach einigen Autoren sollen allerdings bei jeder Myelitis meningitische Erkrankungen hinzukommen, doch tritt in solchen Fällen das Krankheitsbild der Myelitis stets in den Vordergrund, so dass von einem Eingehen auf derartige Erkrankungen hier Abstand genommen werden kann.

Meningitiden, die in Schwangerschaft und Puerperium auftraten, finden sich nur vereinzelt in der Literatur verzeichnet. Der grösste Teil derselben ist zudem tuberkulöser Natur, so die sieben Fälle von Chambrelant[21]), ein Fall von Friedrich Schulze[22]), ein Fall von Jacobäus[23]), ein Fall von Bonnaire und Mercier[24]).

Ich fand nur zwei Fälle von der eitrigen nicht tuberkulösen Form, die möglicherweise im Gefolge der Schwangerschaft aufgetreten sein könnten. Sicher festzustellen ist es, wie gesagt, auch bei diesen beiden Fällen nicht. Bei dem einen Falle handelt es sich zudem um eine klinisch unter dem Bilde einer Chorea verlaufende Erkrankung.

Es folgen die beiden Krankengeschichten.

Hoche. Strassburg. Neurologisches Centralblatt 1892 Nr. 24. Referat.

Die 34jährige ? gravida erkrankte im sechsten Monat plötzlich mit Erbrechen und einzelnen Konvulsionen. 20 Stunden danach wurde sie bewusstlos ins Krankenhaus eingeliefert. Die Konvulsionen wiederholten sich mehrfach bis zu dem 2 Stunden nach der Aufnahme erfolgenden Tode. Lokale Erscheinungen von seiten des Centralnervensystems wurden nicht beobachtet. Im Urin kolossale Eiweissmengen. Kein Fieber. Die Annahme, dass es sich um Eklampsie handeln könne, wurde durch die Sektion nicht bestätigt.

Bei der Sektion fand sich diffuse eitrige Meningitis des gesamten centralen Nervensystems. Der Infektionsmodus blieb unaufgeklärt.

Dentler. Über Chorea gravidarum. Centralblatt für Gynäkologie 1903 Nr. 27.

Die 32jährige III para zeigte im achten Schwangerschaftsmonat plötzlich nervöse Erregungszustände, die das Bild einer schweren Chorea annahmen. Es erfolgte alsbald ihre Aufnahme in die Klinik. Trotz Morphium und Duboisin rapide Verschlimmerung des Zustandes. Künstliche Frühgeburt mittelst Bossischen In-

struments. Innerhalb $1^1/_2$ Stunden Geburt. Eine Besserung des Zustandes erfolgte nicht. Wenige Tage post partum hohes Fieber und Exitus letalis.

Die Sektion ergab frische Endocarditis und Leptomeningitis purulenta. (Es ist aus dem Sektionsbericht allerdings nicht ersichtlich, ob ausser den Hirnhäuten auch die Häute des Rückenmarks betroffen waren, doch lässt sich dies bei der Ausdehnung der Infektion wohl annehmen.) Milztumor. Das Endometrium zeigte schmierig-grauen, nicht übelriechenden Belag; kein Beckenexsudat. Parametrien frei.

Der Fall Hoche gehört zu jenen foudroyanten Meningitiden, wie sie bei der epidemischen Form vorkommen. Eine Tuberkulose ist wegen der kurzen Dauer (22 Stunden) ausgeschlossen. Ebenso eine eitrige sekundäre Meningitis. Es liegt offenbar — wie aus dem Sektionsbericht ersichtlich — keine Erkrankung des Endometriums vor. Der Infektionsmodus blieb, wie Verfasser betont, unaufgeklärt. Es liesse sich mit Bezug darauf an zwei Möglichkeiten denken. Entweder erfolgte die Infektion durch eine unbeachtete Hautwunde, oder aber der Infektionserreger nahm seinen Weg durch den graviden Uterus, ohne diesen selbst zu inficieren. In letzterem Falle hätten wir es mit einer puerperalen Erkrankung zu tun, im ersteren mit einer nicht puerperalen.

Der Fall selbst ist ausser durch seinen rapiden Verlauf bemerkenswert durch die im Urin auftretenden kolossalen Eiweissmengen, die zuerst mit Recht den Verdacht einer Eklampsie erweckten. Geringe Mengen Eiweiss finden sich nach Strümpell zuweilen bei der tuberkulösen Form. In welchem Zusammenhange das Auftreten grösserer Mengen Eiweiss in dem vorliegenden Falle mit der Meningitis steht, ist nicht ersichtlich.

Das Erbrechen ist ein gewöhnliches Anfangssymptom. Konvulsionen treten ebenfalls nicht so selten auf. Dass kein Fieber vorhanden war, darf nicht befremden. Selbst die schwersten Fälle können ohne Fieber verlaufen. Auffällig ist das Fehlen der Nacken- und Rückensteifigkeit.

Der vorliegende Fall ist kein ganz typischer. Ob der atypische Verlauf auf die Schwangerschaft zu setzen ist oder nicht, lässt sich nicht entscheiden.

Der Fall Dentler stellte sich, nach der Krankengeschichte zu urteilen, klinisch als eine Chorea gravidarum dar. Pathologisch-anatomisch fand sich Endocarditis, Leptomeningitis purulenta und Endometritis. Es ist anzunehmen, dass die Chorea ebenso wie die anderen Erkrankungen durch ein und denselben Infektionserreger hervorgerufen wurden. Die Möglichkeit, dass die Infektion von dem graviden Uterus ihren Ausgang nahm, ist nicht ausgeschlossen.

Eine Fortpflanzung des eitrigen Prozesses durch das Beckenbindegewebe scheint nicht vorzuliegen. Es wird ausdrücklich im Sektionsbericht betont, dass ein Beckenexsudat nicht vorhanden war.

Die Infektion der Meningen müsste also auf dem Wege der Blutbahn erfolgt sein, wofür auch die frische Endocarditis spricht.

Der klinische Verlauf bedarf in diesem Falle nicht der Besprechung, da die meningealen Erscheinungen gegenüber der Chorea in den Hintergrund traten.

Die beiden mitgeteilten Fälle zeigen einen durchaus atypischen Verlauf, so dass sie schon aus diesem Grunde mit Vorsicht aufzunehmen sind. Ob sie als Meningitiden anzusprechen sind, die im Gefolge der Schwangerschaft auftraten, ist, wie gesagt, zweifelhaft.

Beide Fälle endeten letal gleich den meisten nicht puerperalen meningitischen Erkrankungen.

III. Die Neuritis und die Polyneuritis.

Es dürfte im ersten Augenblick befremdlich erscheinen, dass im Zusammenhange mit den im Gefolge von Schwangerschaft und Puerperium auftretenden Rückenmarkserkrankungen auch die Neuritis in Frage gezogen wird. Die Neuritis wird von älteren Autoren (Duménil 1864) als rein periphere Nervenerkrankung geschildert, obwohl auch Duménil sich wenige Jahre später zu der Ansicht bekennt, dass auch pathologische Vorgänge im Rückenmark dabei vorkommen können. Noch neuere Forscher stellen eine Beteiligung des Rückenmarks bei dieser Erkrankung in Abrede. Krafft-Ebing sagt in einer klinischen Vorlesung im Jahre 1896[25]): die neuropathische Atrophie, die Degeneration (der Nervenfasern) macht Halt an den Wurzelfasern im Rückenmark, sie erstreckt sich nicht weiter, und es hängt dies offenbar damit zusammen, dass die betreffenden trophischen Centren im Rückenmark auf eine gewisse Strecke weit dem Nerv noch einen nutritiven Schutz gegenüber den einwirkenden Schädlichkeiten verleihen.

Oppenheim[2]) äussert sich in seinem Kapitel über Myelitis wie folgt: „Ich habe mich noch in keinem Falle von der Tatsache überzeugen können, dass eine Neuritis entlang einer Nervenbahn zum Rückenmark aufsteigend dieses in den Zustand der Entzündung versetzt hätte.“ Anders fasst er die Sache auf in seinem Kapitel über Neuritis: „Es kommt auch hierbei“ (id est bei der Polyneuritis alcoholica) „vor, dass sich neben dieser Affektion leichtere centrale Veränderungen, ein mässiger Schwund der Vorderhornzellen oder ein poliomyelitischer Herd, diffuse oder disseminierte entzündliche Zustände, wie ich sie in mehreren Fällen festgestellt habe, im Rückenmark finden, die zwar auch durch die Einwirkung des Giftes bedingt, aber viel zu geringfügig sind, als dass sich der Kern des Symptomenbildes von ihnen ableiten liesse.“

Er gibt also mit letzteren Worten zu, dass er bei Polyneuritis

— wenn auch nur geringe — entzündliche Prozesse im Rückenmark gefunden habe. Weiterhin bestätigt er, dass von Marinesco, Bickeles, Sano, Goldscheider durch das Nisslsche und Marchische Verfahren fast konstant Veränderungen im Centralnervensystem nachgewiesen worden sind.

Von älteren Autoren, die auf eine Alteration des Rückenmarks bei neuritischen Prozessen hinweisen, ist v. Leyden zu nennen. In seiner „Klinik der Rückenmarkskrankheiten" spricht er von sekundären Rückenmarksaffektionen, die sich im Anschluss an periphere Entzündungsprozesse entwickeln, und weist dabei auf die in seiner Habilitationsschrift (De paraplegiis urinariis, Königsberg 1865) mitgeteilten Beobachtungen hin. Auch R. Remak hatte sich bereits in diesem Sinne geäussert.

Strümpell steht der Lehre von dem Übergreifen eines entzündlichen Prozesses in den peripheren Nerven auf das Rückenmark ziemlich ablehnend gegenüber, doch weist er die Möglichkeit einer sich an neuritische Prozesse anschliessenden Rückenmarkserkrankung nicht von der Hand. Von neueren Autoren treten für die Beteiligung des Rückenmarks ein: Crocq, Remak, Goldscheider. Auch ein in der Leydenschen Klinik von Shimamura genau untersuchter Fall spricht dafür.

Ross[26]), einer der hervorragendsten englischen Neurologen der Neuzeit, äussert sich in seiner Monographie über die Neuritis dahin, dass die graue Substanz des Rückenmarks bei der Neuritis nicht immer frei von krankhaften Veränderungen gefunden werde, obwohl im wesentlichen die Nerven selbst afficiert seien. Perrin, der erst kürzlich eine sehr lesenswerte französische Monographie[27]) veröffentlicht hat, in der er 32 gut beobachtete Fälle bringt, gibt als inkonstante pathologisch-anatomische Befunde des Rückenmarks bei der Polyneuritis folgende an: 1. Chromatolyse des Kinetoplasmas im Centrum der Vorderhornzellen, excentrische Lage des Zellkerns, 2. Auflösung des Trophoplasmas und Schwinden der Protoplasmafortsätze, 3. Sklerose der Gollschen Stränge. Letzere wurde auch von Korsakow und Serbski gefunden.

Einen ganz extremen Standpunkt nimmt Pierre Marie zu dieser Frage ein; er leugnet die selbständige Erkrankung der peripheren Nerven vollständig und lässt sie von einer anatomisch nicht nachweisbaren Erkrankung der Ganglienzellen im Rückenmarke abhängig sein.

So sehr nun auch die Anschauungen über die Frage: Ist das Rückenmark bei Erkrankung der peripheren Nerven beteiligt oder nicht? differieren, das eine steht fest, dass die centrale Ganglienzelle mit ihrem Nervenfortsatz eine anatomische Einheit bildet. Es kann sich ein krankhafter Prozess der peripheren Nervenendigungen

auf die centrale Ganglienzelle und ebenso eine Erkrankung der Ganglienzelle auf die peripheren Nervenendigungen fortpflanzen. Dass dies nicht immer der Fall ist, liegt wahrscheinlich daran, dass gewisse toxische Substanzen eine bestimmte Prädilektion für diesen oder jenen Teil des Nervensystems haben, zum Teil wohl auch an der Intensität des krankhaften Prozesses. Und in diesem Sinne sprechen wir von peripheren und centralen Nervenerkrankungen, und in diesem Sinne sind wir berechtigt, bei Betrachtung der im Gefolge von Schwangerschaft und Puerperium auftretenden Rückenmarksaffektionen die Neuritis in Frage zu ziehen, insofern sie sekundär zu Rückenmarksveränderungen führen kann.

Puerperale Neuritiden sind bereits in der älteren Kasuistik beschrieben worden, wiewohl nicht unter dieser Benennung. So hat v. Leyden in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten ein besonderes Kapitel den Schwangerschafts- und Geburtslähmungen gewidmet. Hier schildert er Lähmungen, „welche sich in der Gravidität oder während der Geburt bei schweren Entbindungen durch Druck des kindlichen Schädels auf die Nervi ischiadici oder auch durch Fortpflanzung einer puerperalen Entzündung auf diese Nerven entwickeln“ — also Lähmungen, die, wenn wir nicht das Krankheitsbild mit Möbius auf die bei normaler Gravidität und nach normalem Wochenbett auftretenden Neuritiden beschränken wollen, als puerperale Neuritiden im weiteren Sinne anzusprechen wären.

Von älteren ausländischen Autoren seien Bianchi, Imbert-Gourbeyre (Les paralysies puerperales 1861), Maringe und Churchill genannt.

Neuere Forschungen bezüglich der in der Schwangerschaft und im Wochenbett auftretenden Neuritiden verdanken wir Möbius[28]), der auch die Bezeichnung Neuritis puerperalis einführte. Er erkennt allerdings nur eine Form der Neuritis puerperalis als echt an, die nach dem gesunden Wochenbett auftretende, durch sogenannte Autotoxine entstandene. Alle nach einer puerperalen Sepsis, nach einer Zangengeburt sich entwickelnden Formen sind nach ihm keine echten puerperalen Neuritiden.

Windscheid[29]) zählt zur Neuritis gravidarum bzw. puerperalis alle Neuritiden, „die im Anschluss an eine normale oder pathologisch verlaufende Gravidität oder ein normales oder kompliciertes Wochenbett bei einer im übrigen mit keinerlei anderweitigen Krankheiten behafteten Frau entstehen.“ Nach ihm ist die Neuritis gravidarum eine seltene Erkrankung, während andererseits Kleinwächter in Eulenburgs Realencyklopädie von der relativen Häufigkeit derselben spricht. Weitere Untersuchungen verdanken wir Kast[30]), Lunz[31]), Tuillant[32]), Mader[33]), Eulenburg[34]), Reynolds[35]), Saenger[36]) und Oppenheim[2]). Oppenheim unterscheidet wie Tuillant eine

generalisierte und eine lokalisierte Form. Er rechnet zu den puerperalen Neuritiden alle nach puerperaler oder septischer Infektion auftretenden Formen. In der Schwangerschaft hat er wie Saenger und Windscheid die Neuritis im Anschluss an eine Hyperemesis gravidarum sich entwickeln sehen. Saenger[36]) stimmt mit Möbius[28]) in Betreff der Auto-Intoxikation bei der Schwangerschafts-Neuritis überein.

Nach einigen geht die Auto-Intoxikation wahrscheinlich vom Magen-Darmtraktus aus, vielleicht ist sie renalen Ursprungs, vielleicht handelt es sich auch um im Genitaltraktus erzeugte Gifte[12]).

Eine Reihe gut beobachteter Fälle von Neuritis puerperalis et gravidarum beschreibt Remak in seiner Monographie[37]). Er fasst das Krankheitsbild nicht in dem strengen Sinne wie Möbius, sondern im Sinne Oppenheims auf. Auch Eulenburg[34]) hielt bis vor kurzem eine Trennung der nach der puerperalen Sepsis und der nach normalem Wochenbette auftretenden Form für unzweckmässig. Jetzt trennt er beide Formen nach dem Vorbilde von Möbius[12]).

Die meisten neueren Forscher nehmen augenblicklich die Intoxikation bzw. die Infektion als wesentlichstes ätiologisches Moment zur Entstehung der puerperalen Neuritis an.

Ich habe in der nun folgenden Tabelle 65 Schwangerschafts- und Wochenbetts-Neuritiden aus der Literatur zusammengestellt. Die gesammelten Fälle sollen mit dem von Remak[37]), Strümpell[38]) und anderen von der Neuritis im allgemeinen entworfenen Bilde verglichen werden und es soll dabei unsere Aufgabe sein, dem von Möbius und Tuillant[32]) für die puerperalen Neuritiden geforderten Arm- und Beintypus Rechnung zu tragen.

Neben den sich an normale Gravidität und normales Wochenbett anschliessenden Neuritiden sind auch septische Fälle berücksichtigt. Dagegen sind — mit wenigen Ausnahmen — die durch Zange entstandenen Neuritiden in die Tabelle nicht aufgenommen, da in den meisten derartigen Fällen ein Trauma angenommen werden muss. Damit ist nicht gesagt, dass eine Infektion durch die Zange ganz ausgeschlossen wäre. Eine solche dürfte vielleicht in Fall 11. und 56. vorliegen. Denn in dem Bernhardtschen Falle wird ausdrücklich hervorgehoben, dass die Schmerzen nach Forceps ohne Quetschung der Beckenteile auftraten, während in Fall 56. die Neuritis im Arm lokalisiert war, also unmöglich durch das durch die Zange gesetzte Trauma bedingt sein konnte. Dass eine Infektion durch die Zange möglich ist, zeigen auch zwei von Brush beschriebene Myelitiden (1. und 4. Tabelle I), bei denen eine andere Ätiologie ziemlich ausgeschlossen sein dürfte.

Wie sich das Verhältnis der durch Sepsis bedingten Wochenbetts-Neuritiden zu den sich an normale Gravidität und normales Wochenbett anschliessenden nach dem Möbiusschen Typus gestaltet, soll sich aus dem Folgenden ergeben.

Nummer.	Autor. Titel. Jahr der Publikation.	Patientin. Alter. ?para.	Beginn.	Symptome. Verlauf. Therapie.	Ausgang.
1	Dr. Solowieff. Neuritis multiplex und Hyperemesis gravidarum. Centralbl. f. Gynäkologie. 1892. Nr. 8.	24jährig. I gravida.	Im zweiten Monat der Schwangerschaft tat die Kranke einen Fall, was Schmerzen in der Lumbargegend veranlasste. Bald darauf Erbrechen.	Erbrechen nach weiteren 8 Tagen so konstant und heftig, dass die Kranke nicht mehr gehen konnte und grösstenteils im Bette liegen musste. Bald darauf Ernährung per rectum. Der Zustand der Kranken wurde schlimmer, so dass sie im dritten Monat der Gravidität in die Klinik gebracht werden musste. Bei der Aufnahme unruhiger Schlaf, Kopfschmerzen, Hemiparästhesie und Hyperästhesie, besonders der unteren Extremitäten. Atrophie der Muskeln; ekzematische Ausschläge am Rücken und Nacken, erhöhte Erregbarkeit der Sinnesorgane, z. B. Hemeraphobie. Diagnose nicht schwer: Hyperemesis gravidarum bei einer Hysterischen. Kein Eiweiss im Harn bei heftigem Erbrechen und Inanition. Daher Krankheit weit vorgeschritten, letztes Stadium. Therapie: Ernährung mittelst Klysmen, Faradisation. Hypnose. Erfolg: Erbrechen weniger stark, Schlaf besser. Temperatur normal. Puls 100. Ab und zu wurde das Verschluckte nicht wieder ausgebrochen. 6 Tage nach dem Eintritt der Kranken in die Klinik elektrodiagnostische Untersuchung. Hierbei Vermutung, dass es sich um eine Polyneuritis handele. Symptome: Druck auf die Muskeln ruft starken Schmerz hervor, ebenso schmerzhaft ist der Druck auf alle Nervenstämme; linke Körperseite stärker angegriffen. Faradisation ruft in einigen Muskeln nur sehr schwache Zuckungen hervor. Untersuchung mit dem konstanten Strom ebenfalls schmerzlich, besonders an den unteren Extremitäten. Entartungsreaktion. (A.S.Z.=K.S Z.) (A.S.Z.>K.S.Z.) Prickeln in der Haut. Funktion des Zwerchfells geschwächt. 14 Tage nach der Aufnahme Nystagmus, dunkle Flecke im Gesichtsfelde. Fehlen des Kniephänomens an der linken, Schwäche an der rechten Seite. Die Kranke ist merklich schwächer. Delirium. Miktion schwierig. Puls 160. Resp. 16. (Gegenwärtig der einzige Fall einer Polyneuritis bei Hyperemesis gravidarum.)	Tod $2^1/_2$ Monat nach Beginn der Erkrankung.
2	P.J.Möbius. Neuritis puerperalis. Referat im Neurolog. Centralbl. 1893. Nr. 4.	29jährig. VI para.	Bei der Entbindung Zerstückelung. Bald danach Fieber. Nach dreiwöchentlicher Bettruhe am zweiten Tage	Nach nochmals dreiwöchentlichem Aufenthalt im Bett Beinbeschwerden geschwunden, aber jetzt Reissen in den Schulterblättern und Verminderung der Beweglichkeit in den Armen, Stechen und Schwäche im rechten Thenar. Bei der Untersuchung fand M., dass das zweite Glied des rechten Daumens	?

Nummer.	Autor. Titel. Jahr der Publikation.	Patientin. Alter. ? para.	Beginn.	Symptome. Verlauf. Therapie.	Ausgang.
			nach dem Aufstehen Schmerzen in der linken Wade, keine Parästhesie. Unmöglichkeit zu stehen.	sich nicht beugen liess, Flexor pollic. long. faradisch nicht erregbar, galvanische träge Zuckung. An S. Z. > Ka. S. Z.	
3	Ebenda.	55jährig. VI para. Letzte Entbindung vor 15 Jahren.	Am dritten Tage nach der Entbindung starke Erkältung, Fieber und heftige Schmerzen im Leib.	Nach 14 Tagen Überempfindlichkeit des ulnaren Randes der linken Hand, später ziehende Schmerzen im ganzen Arm, Schwächerwerden der Hand. Es fand sich Atrophie aller Ulnarismuskeln und in geringerem Grade des linken Thenar; Beweglichkeit nicht sehr vermindert, elektrische Erregbarkeit erhalten, keine Anästhesie, aber Überempfindlichkeit des linken Ulnarisgebietes. M. macht gleichzeitig darauf aufmerksam, dass André Tuillant einen Arm- und einen Beintypus der Neuritis puerperalis unterscheidet; es soll bei letzterem hauptsächlich das Peroneusgebiet betroffen sein.	?
4	E. u. J. Sottas. Note sur un cas de polynévrite puerpérale. Referat im Neurolog. Centralbl. 1893. Nr. 4.	30jährig. VI para.	4 Tage nach der letzten Entbindung Lähmung der Beine. Gürtelgefühl, Lendenschmerzen. In den Beinen Hyperästhesie der Hautdecken. Aphonie.	Motilität: Nach weiteren 2–3 Tagen beginnende Lähmung des linken Armes und der Rumpfmuskulatur, von denen erstere bald in völlige Paralyse überging. 8 Tage später Parese des rechten Armes mit lebhaften Schmerzen in den befallenen Extremitäten. Blasen- und Mastdarmschwäche 14 Tage hindurch. Gesichts-, Augen-, Respirations- und Deglutitionsmuskeln völlig frei. 14 Tage nach der Entbindung Höhepunkt der Erkrankung. Zu dieser Zeit totale Lähmung der Glottis und des linken Armes. Der rechte Arm nur paretisch, Rumpfmuskulatur stark afficiert. Untere Extremitäten können nur ganz wenig im Hüftgelenk bewegt werden; Sehnenreflexe erloschen, rechts idiomuskuläre Kontraktionen, links nicht. Die elektrische Untersuchung (nur faradisch) ergibt sehr ausgesprochene quantitative Herabsetzung der elektrischen Muskelerregbarkeit. Es treten förmliche Krisen (Gürtelgefühl) auf. Sensibilität: An beiden Beinen Hyperästhesie und Hyperalgesie mit deutlicher Verspätung der Empfindung. Thermische Sensibilität intakt. Muskelsinn an den Beinen hochgradig gestört. Die Nerven der Beine sehr druckempfindlich. Trophische Störungen: Muskeln schlaff, allgemeine Abmagerung, besonders Atrophie der Sohlenmuskulatur; am rechten Arm Streckseite des Vorderarmes und	Tod an Tuberkulose.

Nummer.	Autor. Titel. Jahr der Publikation.	Patientin. Alter. ?para.	Beginn.	Symptome. Verlauf. Therapie.	Ausgang.
				erster Interosseus, links der Thenar atrophiert. Keinerlei trophische Hautveränderung. Das Krankheitsbild blieb etwa 2 Monate gleich; nach dieser Zeit geringe Besserung der motor. und sensiblen Erscheinungen unter gleichzeitiger Zunahme der Blasen- und Mastdarmaffektion.	
5	Mader. Polyneuritis. Neurolog. Centralbl. 1893. Nr. 4.	33jährig. ?para.	5 Wochen nach einer Entbindung allmähliche Verwirrung des Sensoriums. Fortwährend Müdigkeit und Schwächegefühl.	Motilität: Schlaffe Lähmung der Beine; paralytischer Spitzfuss. Sehnenreflexe erloschen. An den Armen grosse Schwäche und Unsicherheit. Trophische Störungen: Muskulatur nirgends erheblich atrophiert. Sensibilität: Die kutane Sensibilität ist erhalten, hingegen bestehen starke, spontane Schmerzen. Die stark verdickten Nervenstämme auf Druck ausserordentlich empfindlich. Sensorium: Die Kranke ist oft stark verwirrt. Später atrophierte die Muskulatur der Beine und wurde auf Druck sehr empfindlich, doch blieb die Hautsensibilität intakt. Die Streckmuskulatur des Unterschenkels ist faradisch und galvanisch vom Nerven aus nicht erregbar. Die An. S. prävaliert.	Völlige Heilung nach 3 Monaten.
6	Ebenda.	24jährig. ?para.	1 Woche vor der Entbindung Schmerzen im rechten Ischiadicus.	Während der langsamen Entbindung durch Instrumente scharfer Schmerz von der Hüfte bis zu den Zehen rechts. Schmerzen im linken Bein schon bei früheren Geburten, nach der dritten heftiger. Befund: Schmerzen und Lähmung des rechten Beines. Später dauernde Lähmung der Mm. tib. ant. et peron. tertius mit Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit.	Geringe Besserung.
7	Ebenda.	33jährig. III para (unter die I parae gezählt; siehe Beginn).	Seit der ersten Entbindung Schmerzen im linken Ischiadicus-Gebiet.	Allmähliche Verschlimmerung. Nach der dritten Entbindung musste Patientin teilweise an Krücken gehen. Bei rektaler Untersuchung Rückwärtsverlagerung des Uterus und grosse Empfindlichkeit des Plexus sacralis.	Besserung.
8	James Ross. On peripheral Neuritis. London 1893.	?jährig. XV para.	3 Monate vor der letzten Entbindung Nachschleppen des rechten Beines.	Geburtsverlauf langsam. Nach der Zangengeburt Bewegungen im rechten Bein unmöglich. Taubheitsgefühl in demselben. 2 Monate nach der Entbindung Gehen unmöglich. 1 Monat später konnte sie willkürlich im Knie- und Hüftgelenk beugen, aber noch nicht gehen. Hängender Fuss. Leichter Muskelschwund an der Vorderseite. Teilweise Anästhesie. Patellarreflexe erhöht, rechts mehr als links. Massage.	Nach 2 Jahren fast vollständige Wiederherstellung.

Nummer.	Autor. Titel. Jahr der Publikation.	Patientin. Alter. ?para.	Beginn.	Symptome. Verlauf. Therapie.	Ausgang.
9	M. Bernhardt. Über Neuritis puerperalis. Centralbl. f. Gynäkologie. 1894. Nr. 30.	31jährig. ?para.	Schmerzen in der rechten Schulter schon vor der Verheiratung. Nach der ersten Entbindung Schmerzen im rechten Arm. Nach der letzten Entbindung viermonatliches fieberhaftes Krankenlager, blutiger Ausfluss. Schmerzen in der Schulter.	Dann im Ober- und Unterarm. Taubheitsgefühl. Rechts speziell Daumenballen mit Spatium interosseum I atrophisch. Krallenstellung des fünften Fingers. Im rechten Medianus- und Ulnarisgebiet der Fingermuskulatur deutlich mittelschwere Ea.-R.	?
10	Ebenda.	29jährig. III para (unter die I parae gezählt).	Angeblich nach jeder Entbindung Reissen in den Schultern.	Nach der letzten zunächst Schmerzen in der rechten Schulter, später ausgesprochene Neuritis nervi mediani et ulnaris dextri.	?
11	Ebenda.	I para. Mitte der Zwanzig.	Nach Forceps ohne Quetschung der Beckenteile heftige Schmerzen im Verlauf des linken N. ischiad.	Diese beschränkten sich nach 14 Tagen auf Wade und Knöchelgegend. Neuritis nervi peronei sinistri.	?
12	M. Lunz. Über die Frage von der puerperalen Polyneuritis. Neurolog. Centralbl 1895. Nr. 3. Referat.	24jährig. ?para.	3 Wochen nach normal verlaufener Schwangerschaft und Geburt Ödem des Gesichts und der Extremitäten.	Schlingbeschwerden traten auf, Diplopie, Schmerzen in den Armen, sodann Vertaubungsgefühl und Paresen in einem Arm und in beiden Beinen. Beim Eintritt ins Hospital: Parese des weichen Gaumens, beider Mm. faciales und beider Nn. abducentes, des linken Hypoglossus. Ferner Parese der oberen Extremitäten, besonders im Gebiet der Nn. axillares, radiales et ulnares. Parese der Beine geringeren Grades. Fehlen der Kniereflexe, quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den afficierten Muskeln. Später Erscheinungen seitens des Vagus. In der Mitte des dritten Krankheitsmonats beginnt Besserung. Patientin wird als fast genesen demonstriert.	Nach 3 Monaten fast genesen.
13	Eulenburg. Über puerperale Neuritis und Polyneuritis. Deutche med. Wochenschr. 1895. Nr. 8 u. 9.	27jährig. IIgravida.	Unter Einwirkung des Tropenklimas während der zweiten Gravidität unstillbares Erbrechen.	Am Ende des vierten Monats künstlicher Abort. 8 Tage später innerhalb 48 Stunden komplete Lähmung, welche zunächst die Beine befällt, dann successive auf die Arme, Rückenmuskulatur übergreift und sich mit Aphonie und Paralyse der Schlingmuskeln vergesellschaftet. Unter Nachlass der anfangs enormen Schmerzen tritt spontan sowie	Besserung $5^1/_2$ Monate nach dem Abort.

Nummer.	Autor. Titel. Jahr der Publikation.	Patientin. Alter. ?para.	Beginn.	Symptome. Verlauf. Therapie.	Ausgang.
				besonders nach eingeleiteter Behandlung (Massage, Elektrizität, gymnastischen Übungen) erhebliche Besserung ein, zunächst in den oberen Extremitäten, dann auch in der unteren Körperhälfte. Eine vollkommene Heilung hält E. nicht für wahrscheinlich.	
14	Dr. Stembo in Wilna. Ein Fall von Schwangerschaftspolyneuritis nach unstillbarem Erbrechen. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 29.	24jährig. I gravida.	Im zweiten Monat ihrer ersten Gravidität unstillbares Erbrechen.	Das Erbrechen dauerte 3 Monate. Noch während dieser Zeit Schmerzen in den Beinen, später zunehmende Schwäche derselben, besonders der linken Unterextremität. Untersuchungsbefund: Streckung und Beugung der Finger etwas schmerzhaft, die rechte Unterextremität kann im Hüftgelenk gebeugt und von der Unterlage abgehoben werden. Der Fuss steht in Equinovarusstellung. Atrophie der Muskeln an Ober- und Unterextremitäten, besonders des linken Peroneusgebietes. Druckempfindlichkeit und erhöhte mechan. Erregbarkeit der Muskeln. Druckempfindlichkeit der Nn. tibiales et peronei. Rechter Patellarreflex abgeschwächt, linker fehlt. Leichte Herabsetzung der Sensibilität an den Unterschenkeln. In den Muskeln des rechten Unterschenkels leichte Verminderung der Erregbarkeit für beide Stromesarten. In denen des linken Ea-R. Bei elektrischer Behandlung und gymnastischen Übungen Besserung.	Die Besserung schritt nach Beendigung der Gravidität fort.
15	J. Mader. Zur Polyneuritis peripherica puerperarum et gravidarum. Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 30 u. 31.	37jährig. ?para.	14 Tage nach einem sehr schweren, mit starkem Blutverlust verbundenen Partus hohes Fieber.	Das Fieber dauerte ohne erkennbaren Grund 3 Monate an. Neben einer hochgradigen Atrophie der Muskulatur schwere Sensibilitätsstörungen, besonders an den unteren Extremitäten. Die Kranke hatte psychische Störungen, Verfolgungsideen. 2 Jahre nach dem Krankheitsbeginn noch nicht hergestellt.	Schliesslich Heilung.
16	J. Mader. Ebenda.	25jährig. III gravida.	Hyperemesis in der siebenten Woche der Gravidität.	Das Erbrechen erschöpfte die Patientin. Im vierten Monat der Schwangerschaft künstlicher Abortus. Hierauf ungestörte Involution des Uterus. In den nächsten Monaten entwickelte sich eine schwere Polyneuritis, welche besonders an den Beinen ausgesprochen war. Erst sub finem vitae Beteiligung der Streckmuskulatur des linken Vorderarmes.	Tod.
17	Eulenburg. Über puerperale Neuritis und Polyneuritis.	28jährig. I para.	Am zehnten Tage nach der Entbindung heftige, über den ganzen linken Arm	Die Schmerzen hielten mehrere Tage an und erreichten in der Nacht eine ungewöhnliche Höhe. (Einreibungen.) Durch Bewegungsversuche wurde der Schmerz gesteigert. Nach mehreren	$4^1/_2$ Monate nach Beginn der Erkrankung erhebliche

Nummer.	Autor. Titel. Jahr der Publikation.	Patientin. Alter. ?para.	Beginn.	Symptome. Verlauf. Therapie.	Ausgang.
	Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 8.		verbreitete Schmerzen.	Tagen Nachlass der Schmerzen. Hierauf Schwäche und Abmagerung der Hand. Status 10 Wochen nach der Entbindung: Funktionsstörung im Medianus- und Ulnarisgebiete der linken Hand; erhebliche Kräfteabnahme der Hand. Druckempfindlichkeit im Medianus- und Ulnarisverlaufe, besonders am Oberarm und Ellbogen, keine fibrillären Zuckungen, nur geringe Sensibilitätsstörung. In den befallenen Gebieten Herabsetzung der faradischen Nerven- und Muskelreizbarkeit, auch der galvanischen Nervenreizbarkeit. Stellenweise etwas erhöhte galvanische Muskelreaktion. (Im Interosseus I K. S. Z. = An. S. Z.) Therapie: Armbäder, Massage, schwache Galvanisation.	Besserung. Kein Schmerz im Arm. Motilität gebessert. Im Medianus und Ulnaris fast normale faradische und galvanische Reizbarkeit.
18	Eulenburg. Ebenda.	V para.	In der ersten Hälfte der Schwangerschaft starkes und hartnäckiges Erbrechen. Geburt schwer. 10 Pfund-Kind.	Wochenbett anfangs normal, vom vierten Tage ab leichtes Fieber, Kopfschmerz, Oppressionsgefühl, vom achten oder neunten Tage ab Schmerz und ödematöse Anschwellung des linken Beines. Der Schmerz hatte seinen Sitz vorzüglich im Unterschenkel, von der Ferse bis zur Kniekehle aufwärts, wurde durch Bewegungsversuche, besonders bei Plantarflexion des Fusses, enorm gesteigert. Bei der Untersuchung 14 Tage nach der Entbindung noch leichtes Ödem am Unterschenkel und Fuss. Erweiterung der Hautvenen, grosse Schmerzhaftigkeit des Nerv. tibialis auf Druck in der Kniekehle und Schmerzhaftigkeit der Wadenmuskulatur bei Druck und Bewegung. Flexion der Zehen sowie Plantarflexion des Fusses sehr beeinträchtigt, Hautsensibilität am Fusse nicht erheblich verändert. Faradische Nerven- und Muskelreizbarkeit im Tibialisgebiete etwas herabgesetzt. Aufstehen und Auftreten mit dem rechten Fusse völlig unmöglich. Therapie: Massage. Faradischer Pinsel. Besserung $3^1/_2$ Woche nach der Entbindung nach 10tägiger Behandlung.	Im Laufe der nächsten 14 Tage vollständige Herstellung ($5^1/_2$ Wochen nach der Enbindung, 6 Monate nach Beginn).
19	Ebenda.	25jährig. I para.	Ende der ersten Woche nach der Entbindung heftige Schmerzen in der ganzen rechten Unterextremität, von der Austrittsstelle des Ischiadicus bis zum Fuss aus-	Bei der Untersuchung $2^1/_2$ Wochen nach der Entbindung Druckpunkte im ganzen Verlaufe des Ischiadicus, sehr herabgesetzte Sensibilität an Fusssohle und Fussrücken, Temperaturverminderung und Ödem des rechten Fusses, schlaffe atonische Beschaffenheit der Muskulatur mit deutlich beginnender Abmagerung, besonders am Unterschenkel. Entsprechende Motilitätsstörung. Patellarreflex rechts herabgesetzt. Plantarreflex fehlend.	Besserung etwa 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung.

Nummer.	Autor. Titel. Jahr der Publikation.	Patientin Alter. ?para.	Beginn.	Symptome. Verlauf. Therapie.	Ausgang.
			strahlend. Parästhesien in den Zehen. Motilitätsstörungen in Unterschenkel und Fuss.	Therapie: Bettruhe, subkutane Injektionen einer 2%igen Karbollösung successiv im ganzen Verlaufe des Ischiadicus und seiner Endäste. Abführmittel. Die Schmerzhaftigkeit besserte sich in der ersten Zeit nur wenig. Ichthyoleinreibungen, Ätherirrigation. Nach 2—3 Wochen langsame Besserung. Peroneusgebiet noch spontan schmerzhaft, hyperästhetisch. Muskulatur schlaff. Von Zeit zu Zeit lebhaftere Schmerzanfälle.	
20	Johansen. Fall von Polyneuritis in graviditate. Münchener med Wochenschrift. 1895.	19jährig. Dienstmädchen. II para.	Im fünften Monat heftige Schmerzen der Beine.	Dann Lähmung erst des rechten, später des linken Beines. Die Lähmung nahm innerhalb der Schwangerschaft stetig zu. Behandlung: Elektrizität. Bäder. Massage. Keine Besserung. Auch durch die zur rechten Zeit und spontan erfolgte Geburt keine Änderung.	Noch 3 Monate nach der Entbindung schlaffe Lähmung der Extremitäten.
21	Higier. Eine Kombination von Polioencephalomyelitis und puerperaler Neuritis. 1896. Wiener med. Presse.	26jährig. ? para.	7 Tage nach einer Fehlgeburt heftige reissende Schmerzen in beiden Beinen.	Vollständige Ophthalmoplegia ext., Einschränkung des Gesichtsfeldes, Parese der Kaumuskeln, Schwerbeweglichkeit und Unempfindlichkeit des Schlundes und Rachens, Lähmung mehrerer Kehlkopfmuskeln, Parese der Nackenmuskeln, Schwäche der Arme, starke Parese des Daumens und Zeigefingers links. Parese der Rumpfmuskulatur. An den Beinen Parästhesien, teils Analgesie, teils Hyperalgesie, kein Kniephänomen. Muskulatur schwach.	?
22	W. H. Wells. A case of general puerperal Neuritis usw. Philadelphia Poliklinik 1896.	28jährig. VIII para.	Vor etlichen Jahren während einer Gravidität rechtsseitige Hemiplegie. (Gravidität normal.) 8 Tage nach der letzten, ebenfalls normal verlaufenen Entbindung unregelmässiges Fieber und Schmerzen im rechten Bein.	Das Bein schwoll bis zum Fuss hinab an. Hals und Rücken, die Interkostalräume und der rechte Daumen sehr schmerzhaft. Später traten dieselben Symptome am linken Bein hervor. Uterus dabei normal, normaler Verlauf der Involution. Langsame Besserung.	Nach 7 Wochen ziemlich geheilt.
23	E. G. Cutler. A case of peripheral polyneuritis following delivery. Boston med. and surj. Journ. 1896.	17jährig. ?para.	Bald nach der Geburt eines toten Kindes Schwäche und Schmerzen zuerst im linken, dann im rechten Beine.	Parese und Atrophie der Glieder; sowohl an den oberen wie unteren Extensoren konnte eine stärkere Affektion konstatiert werden als an den Flexoren. Parästhesien der Arme und Hände. Rasche Besserung.	Nach 6 Wochen Genesung.

Nummer.	Autor. Titel. Jahr der Publikation.	Patientin. Alter. ?para.	Beginn.	Symptome. Verlauf. Therapie.	Ausgang.
24	G. Köster. Münchener med. Wochenschr. 1896.	35jährig. ?para.	14 Tage nach einer Geburt Schmerzen und Schwäche des linken Armes.	Afficiert waren die linken Nn. axillaris und musculo-cutaneus. Es bestand schlaffe Lähmung des Deltoideus und Biceps brachii mit Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Axillaris und Musculocutaneus. Entartungsreaktion des Deltoideus und Biceps. Die Schmerzen hielten 7 Wochen an. Nach 12 Wochen wurde auch Abmagerung des Brachialis internus bemerkbar.	Nach 8 Monaten keine Heilung.
25	Ernest Septinus Reynolds. Periplural neuritis connected with pregnancy and the puerperal state. British med. Journ. 1897.	24jährig. I para.	Im vierten Monat der Schwangerschaft heftiges Erbrechen.	Künstlicher Abort. 3 Wochen danach Blasen- und Rektumlähmung. Diese hält 14 Tage an, verschwindet dann wieder. 1 Monat später allmählich sich entwickelnde Paraplegie beider Beine, später Kniekontraktur, die oberen Extremitäten normal. — Amyotrophie der Beine; Fuss in Equinovarusstellung. — Allmähliche Herstellung unter Zunahme der Muskellänge, aber Fortdauer der Kniekontraktur in geringem Grade. — Zum zweiten Male Schwangerschaft ohne Erbrechen und normale Entbindung.	Die Lähmung wurde nicht ganz, doch grösstenteils beseitigt.
26	Ch. Vinay. Polynévrite consécutive à la grossesse et à l'accouchement etc. Nouvelles Archives d'obstétriques et de gynécologie. 1895. Nr. 12.	38jährig. VIII para.	In den ersten Monaten der neuen Gravidität häufiges Erbrechen und Blutverluste. In den letzten Monaten Schmerzen in den Waden, Kribbeln in Händen und Füssen, leichte Ermüdung.	Nach der spontanen Geburt eines gesunden Kindes am dritten und vierten Tage des Puerperiums Fiebererscheinungen. Patientin versuchte am vierten Tage aufzustehen, sank jedoch zusammen und merkte auch, dass ihre Arme zum Teil gelähmt waren. In den Gliedern spürte sie stechende Schmerzen und „Kribbeln". Die Muskeln magerten rasch ab. 1 Monat post partum Parese der Arme und Beine. Besonders schwach sind die Strecker der Hand und des Vorderarmes, die Deltoidei, die kleinen Handmuskeln; am Bein der Quadriceps und die Adduktoren. Deutliche Atrophie der Glieder. Im Laufe der nächsten Monate langsame aber stetige Besserung.	Nach $3^1/_2$ Monaten wurde Patientin als im wesentlichen genesen entlassen.
27	J. H. Wallace-Rhein. Puerperal neuritis. Univers. med. Magazine 1897.	30jährig. III para; unter die I para gerechnet. Siehe Beginn.	Bald nach der ersten Entbindung Schmerzen und Taubheitsgefühl an der Beugeseite des linken Vorderarmes.	Es bildete sich schnell eine Schwäche der Beugemuskulatur aus. Nach der zweiten Entbindung wurden die Störungen stärker, nach der dritten wurde auch der rechte Arm ergriffen. Patientin konnte die Hand nicht bis zum Kopf erheben; die Flexion der Finger war schwach, zum Teil unmöglich. Atrophie der kleinen Handmuskeln beiderseits. Sensibilität an der Vorderarmbeugeseite etwas herabgesetzt.	?
28	L. Gallavardin. Polyneuritis infolge von	30jährig. I para.	Im achten Schwangerschaftsmonat Parotitis.	Am achten Tage der Erkrankung plötzlich Jucken über den ganzen Körper, sich allmählich verstärkende Schmerzen, Parese, dann Paralyse fast des ganzen	Nach der Entbindung langsame Besserung.

Nummer.	Autor. Titel. Jahr der Publikation.	Patientin. Alter. ?para.	Beginn.	Symptome. Verlauf. Therapie.	Ausgang.
	Parotitis während der Schwangerschaft. Lyon méd. 1898.			Rumpfes und aller vier Extremitäten mit ataktischen Erscheinungen, kurz: ausgesprochene Polyneuritis, deren Einzelerscheinungen hier nicht geschildert zu werden brauchen. Schliesslich enorme Auftreibung des Unterleibes mit häufigen Erstickungsanfällen, was im Verein mit der zunehmenden Prostration der Kräfte Verf. veranlasst, die künstliche Frühgeburt einzuleiten. Geburtrasch. Forceps im Beckenausgange; lebendes Kind, das aber bald nachher stirbt. Bemerkenswert war, dass die Frau von Beginn der Neuritis an die sicht- und tastbaren Kindsbewegungen nicht mehr spürte, auch bei der Geburt keine Schmerzen empfand, aber heftig mitarbeitete.	
29	Rudolph Pulzner. Über Neuritis puerperalis. Dissert. Erlangen. 1898.	23jährig. ?para.	10 Tage p. p. Auftreten vorübergehenden heftigen Reissens im rechten Bein.	2 Tage später Beschwerden beim Schlucken und Sprechen. 3 Wochen nach der Entbindung Schwellung des Gesichts (diese hielt 14 Tage an). Pfeifen unmöglich. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Grobe Kraft in den Armen abgeschwächt. Status $3^1/_2$ Monate nach der Erkrankung: Stirnrunzeln möglich, aber schwach. Beiderseits deutlicher Lagophthalmus. Pfeifen unmöglich. Mundfacialis zeigt Parese, keine Lähmung. Nasolabialfalten etwas verstrichen. Uvula weicht nach links ab. Schlingbeschwerden seit einigen Wochen wesentlich besser. Schwäche beim Kauen. Beiderseitige Atrophie der Deltoidei, links unbedeutende Parese. Äussere Schulterblattmuskulatur auffallend flach. An den Handmuskeln nichts Auffallendes, ebenso in den Oberarmmuskeln keine ausgesprochene Störung, höchstens etwas Parese. Sensibilität stets normal. Supinatorreflex rechts gut, links deutlich, aber schwächer. Tricepsreflex beiderseits nicht deutlich. Gang normal, leichtes Ermüden. Faradische Erregbarkeit der Armmuskeln normal.	Keine Besserung.
30	P. Rossolimo. L'évolution récidivante de la polynévrite interstitielle hypertrophique progress. de l'enfance.	24jährig. ?para.	Beginn langsam. Zunächst Parese des rechten Abducens.	Zum dritten Mal derselbe Symptomenkomplex wie im Alter von 12 und 21 Jahren. Dauer der beiden ersten Attacken je 6 Monate. Beginn alle drei Male langsam. In den Zwischenräumen fast vollständige Heilung. Die beiden letzten Recidive $3^1/_2$ bzw. 1 Monat nach normalem Wochenbett und normaler Gravidität. Beidemal zunächst kurzdauernde Parese des rechten Abducens. Hierauf langsam fortschreitende Parese	?

Nummer.	Autor. Titel. Jahr der Publikation.	Patientin Alter. ?para.	Beginn.	Symptome. Verlauf. Therapie.	Ausgang.
	Société de neuropathologie et de psychiatrie de Moscou. 1899.			aller vier Gliedmassen. Muskelataxie. Fibrilläre Muskelzuckungen besonders in den oberen Extremitäten Leichte Anästhesien. Gewisse Druckempfindlichkeit der geschwollenen Nervenstämme. Knotige Verdickungen derselben besonders in den oberen Extremitäten. Fehlen der Sehnenreflexe. Beckenorgane intakt. Zuweilen Ungleichheit der Pupillen; horizontaler Nystagmus. Fuss in Equinovarusstellung. Zehen krallenförmig. Nach des Verf. Ansicht sind die beiden letzten Recidive auf eine puerperale Auto-Intoxikation zurückzuführen.	
31	Alfr. Sänger. Über Nervenkrankheiten in und nach dem Puerperium. Centralbl. f. Gyn. 1900. Nr. 10.	36jährig. ?para.	Schon vor der Geburt Schwäche und Kriebeln im linken Arm. Auch Schmerzen.	Kurz nach der Geburt taubes Gefühl, Schwäche und Schmerzen auch im rechten Arm. Nach einigen Tagen völlige Lähmung beider Arme und Beine. Die Nervenstämme druckempfindlich. Die Sehnenreflexe fehlten. Hirnnerven frei. Nach einigen Tagen Schwäche des Zwerchfells, der Rückenmuskeln. Vorübergehend Schlingbeschwerden und Mastdarmlähmung. Blase frei. Im Tibialis ant. und in den Peronealmuskeln partielle Entartungsreaktion. Diagnose: Akute generalisierte Polyneuritis. Eine nach der Geburt auftretende Mastitis hat nichts mit der schon früher vorhandenen Nervenaffektion zu tun. Andere Infektion und Intoxikation ausgeschlossen. Der Verlauf war ein günstiger und relativ rascher. 6 Wochen nach der Entbindung konnte Patientin die Extremitäten wieder etwas bewegen.	Heilung nach $10^1/_2$ Monaten.
32	Ebenda.	30jährig. ?para.	?	Etliche Wochen nach einer normalen Entbindung und normalem Wochenbett akute generalisierte Polyneuritis mit dem Charakter der Landryschen Paralyse. Vorübergehend Mastdarmlähmung.	Plötzlicher Tod.
33	Ebenda.	34jährig. ?para.	Während des fieberlosen Wochenbettes taubes Gefühl in den Fingern.	Dann Schwäche in beiden Beinen. Hierauf Schmerzen in denselben und Blasentenesmus. Bald völlige Lähmung der oberen und unteren Extremitäten. Sehnen- und Hautreflexe erloschen. Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Leichte Sensibilitätsstörungen. Entartungsreaktion in den kleinen Hand- und in den Wadenmuskeln.	Heilung nach 4 Monaten.

Nummer.	Autor. Titel. Jahr der Publikation	Patientin Alter. ?para.	Beginn.	Symptome. Verlauf. Therapie.	Ausgang.
34	Ebenda.	32jährig. I para.	Am fünften Tage des fieberlosen Wochenbettes Schmerzen in der linken Hand und im linken Unterarm.	Parese daselbst; Neuritis n. mediani et ulnaris sin.	Heilung nach wenigen Wochen.
35	Ebenda.	28jährig. IV para.	Am zehnten Tage p. partum Schmerzen in den Beinen.	Dann Schmerzen im rechten, später im linken Arm. Nach einigen Tagen deutliche Neuromyositis des rechten N. radialis und Neuritis n. mediani. Nach 9 Tagen leichte Besserung der oft sehr heftigen Schmerzen und der Motilität. Dann dieselbe Affektion links in schwächerem Grade.	Heilung nach einer Reihe von Wochen.
36	Ebenda.	37jährig. ?para.	Doppelseitige retrobulbäre Neuritis einige Wochen nach einer Geburt, über deren Verlauf nichts bekannt.	Nach einigen Wochen auf dem linken Auge $^1/_5$ Sehschärfe, auf dem rechten Auge Handbewegungen in $^1/_2$ Fuss.	Geringe Besserung nach einigen Wochen.
37	Münchmeyer. Über Neuritis puerperalis. Centralbl. f. Gynäkologie. 1900. Nr. 49. Referat.	?para.	Nach normal verlaufener Schwangerschaft am siebenten Tage des bis dahin ungestörten Wochenbettes Anästhesie der Unterschenkel.	Die Neuritis war gekennzeichnet durch die erwähnte Anästhesie beider Unterschenkel, völliges Fehlen der Sehnenreflexe, Sensibilitätsstörungen in beiden Ulnares und trophische Störungen in der Wadenmuskulatur. Die Erscheinungen verschwanden ohne besondere Behandlung in wenigen Tagen, nachdem sofort das Kind abgestillt und die Wöchnerin absolut ruhig gehalten worden war.	Besserung nach wenigen Tagen.
38	Schramm. Ebenda.	25jährig. II para.	Nach der zweiten Entbindung ohne Kunsthilfe am zweiten Tage des Wochenbettes Krampf im linken Bein, (enges Becken).	Am dritten Tage Zuckungen im rechten Bein. Im Bereiche des Oberschenkels eine leichte Schwellung und starke Hyperästhesie. Nach weiteren 5 Tagen Fieber und starke Schweisse. Die Temperaturen der nächsten 6 Tage schwankten zwischen 40,0 und 37,9, um zuletzt zur Norm zurückzukehren. Die innere Untersuchung ergab keine Veränderung. Uterus vergrössert, beweglich, kein Exsudat. Äusserst schmerzhaft waren aktive und passive Bewegungen des rechten Beines. Dabei traten konvulsivische Bewegungen desselben auf. In Gegend des Tuber ischii sehr schmerzhafte Stelle, die auf Druck Kontraktion des Beines hervorrief, ebenso im weiteren Verlaufe des Ischiadicus. Patientin war nicht imstande zu stehen und zu gehen, selbst die Lage im Bett mit starken Schmerzen verbunden. Gleich nach der Entbindung hartnäckige Obstipation.	Baldige Besserung und Heilung.

Nummer.	Autor. Titel Jahr der Publikation.	Patientin. Alter. ?para.	Beginn.	Symptome. Verlauf. Therapie.	Ausgang.
				Behandlung: Morphiuminjektionen, Abführmittel, warme Bäder. Ohne Erfolg. Priessnitz um das rechte Bein. Hautreize im Bereiche des Ischiadicus. Galvanische Ströme. Danach werden die Zuckungen, die sonst alle 2—3 Minuten auftraten, seltener. Besserung von Tag zu Tag durch einmalige Streckung des Ischiadicus in Bromäthernarkose. Hierauf Gehversuche. Patientin kann bald allein gehen.	
39	M. Minkiewicz. Beitrag zur Kasuistik der Polyneuritis puerperalis. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 32.	31jährig. II gravida.	Von der zweiten Hälfte der zweiten Gravidität an täglich Erbrechen, Zahnweh, Schmerzen neben Schwäche in den unteren Extremitäten.	In den letzten Monaten starkes Juckgefühl in Beinen und Armen. Äusserlich keine Veränderung an der Haut. Gleich nach der normalen Geburt Juckgefühl mit einem Schlage verschwunden. Schmerzen in den Beinen dagegen viel heftiger. Seitdem täglich Hitze und Schweiss. Die am achten Tage post partum vorgenommene Untersuchung der Patientin ergibt Abmagerung, aber keine Lähmung der unteren Extremitäten. Cruralis, Popliteus, Peroneus beiderseits druckempfindlich. Hautsensibilität ungestört. Sehnenreflexe fast ganz erloschen. Im weiteren Verlaufe Fieber mit unregelmässigem Typus (bis 40,2). Puls verlangsamt. (Vagusreizung). Im weiteren sehr wechselvollen Verlaufe auch die oberen Extremitäten, besonders die linke befallen. Später trat Trigeminusneuralgie auf. Sehr langsame Besserung. Restitutio ad integrum nur im linken Arme. Nach 2 Jahren dritte Schwangerschaft und Geburt ohne erneute Störungen. Behandlung: Antifebrin, Antineuralgika; zeitweise Morphium. Jodkali.	Langsame, nicht vollständige Besserung.
40	Pallemaerts. Névrite optique et lactation. Bruxelles 1900.	23jährig. ? para.	2 Monate nach der Laktation.	Die Neuritis ging in einigen Tagen vorüber. Es blieb eine fast vollständige Blindheit, die nach Jodbehandlung ebenfalls schwand.	Heilung.
41	H. J. Kreutzmann. Ein Fall von Hyperemesis gravidarum gefolgt von Polyneuritis in graviditate. New-Yorker med. Monatsschrift 1900. Vol. 12.	24jährig. I para.	Zu Beginn der Schwangerschaft Hyperemesis.	Das Erbrechen wurde durch Überführung der Kranken aus der Familie in eine Heilanstalt sofort gebessert. Im weiteren Verlauf der Schwangerschaft stellte sich vorübergehende geistige Störung — Unorientiertheit, Vergesslichkeit usw. — ein, ferner Schmerzen in beiden Unterextremitäten spontan und auf Druck. Parese und starke Atrophie der Muskeln beider Beine. Fehlen des Patellarreflexes, Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit der Muskulatur. Hohe Pulsfrequenz.	?

Nummer.	Autor. Titel. Jahr der Publikation.	Patientin. Alter. ?para.	Beginn.	Symptome. Verlauf. Therapie.	Ausgang.
42	Remak. Lehrbuch. Wien. 1900.	35jährig. II para; (unter die I parae gezählt, siehe Schlussbemerkung unter Symptome).	Am folgenden Morgen nach der letzten leichten Entbindung vor 10 Wochen schmerzhaftes Reissen in Gegend des rechten Schulterblattes.	Das Reissen hielt 9 Tage an. Im Arme hatte Patientin keine Schmerzen, aber eingeschlafenes Gefühl der beiden letzten Finger und nach dem Aufstehen Schwäche der rechten Hand, besonders auch im Daumen. Es fand sich atrophische Parese im Handgebiete des rechten Ulnaris und relative Hypästhesie des Kleinfingers. Auch der Medianus war durch Schwäche des Opponens pollicis beteiligt. Partielle Entartungsreaktion im Medianus. Will schon bei der ersten Entbindung dieselbe Affektion der rechten Hand gehabt haben.	?
43	Ebenda.	32jährig. IX para.	4 Wochen nach einer schweren Entbindung mit fieberhaftem Wochenbett Schmerzen im rechten Arme.	Die Schmerzen strahlten in die beiden letzten Finger aus. Allmählich Schwäche und Abmagerung der Hand. Der Ulnaris ist über dem Ellbogen auf Druck schmerzhaft und anscheinend geschwollen. Atrophie der Interossei, Krallenstellung der letzten Finger, Schwäche auch der Flexoren des Kleinfingers. Aufgehobene faradische Reaktion des Ulnaris über dem Handgelenk. Entartungsreaktion der Interossei. Abschwächung des Hautgefühls des Kleinfingers.	?
44	Ebenda.	29jährig. III para.	Am zweiten Tage ihres fieberlosen Wochenbettes Reissen in den Beinen und in der rechten Schulter, im rechten Arme.	Das Reissen verlor sich allmählich nach 4 Wochen. Unterdessen stellte sich Schwäche und Abmagerung der rechten Hand ein. Rechter Plexus über der Clavicula und rechter Ulnaris sind auf Druck schmerzhaft. Ausgesprochene Parese und Atrophie der vom Ulnaris versorgten Handmuskeln mit partieller Entartungsreaktion. Auch der Medianus ist durch Entartungsreaktion der Daumenballenmuskeln beteiligt.	?
45	Ebenda.	44jährig. XV para.	Schon während der Schwangerschaft wegen Schmerzen im linken Beine 3 Wochen bettlägerig.	Damals bekam sie, ohne dass hier besonders Schmerzen bestanden hätten, taubes Gefühl und Schwäche der vier ersten Finger der rechten Hand, die nach der Entbindung zunahm, besonders seitdem sie seit einigen Wochen ihrem Manne (Kutscher) beim Waschen des Wagens wieder hilft. Es besteht atrophische Parese und Sensibilitätsstörung des rechten Medianusgebietes bei herabgesetzter faradischer Reaktion und Entartungsreaktion der Daumenballenmuskeln.	?
46	Ebenda.	26jährig. ?para. Abort im viert. Mon.	1 Tag vor dem Abort Fieber, 7 Tage nachher Schiefheit des	Seitdem Schmerzen in der rechten Ohrgegend. Es bestand bei starker Druckempfindlichkeit der Nerven eine rechtsseitige peripherische Facialislähmung,	Heilung.

Nummer.	Autor. Titel. Jahr der Publikation.	Patientin. Alter. ?para.	Beginn.	Symptome. Verlauf. Therapie.	Ausgang.
			Gesichts. (Patientin lag meist am offenen Fenster.)	die binnen 3 Wochen zurückging. Entartungsreaktion nur angedeutet.	
47	Ebenda.	25jährige Frau.	Vor 7 Jahren im Wochenbett nach der Geburt eines totfaulen Kindes Fieber.	Nach dem Aufstehen eine rechtsseitige Gesichtslähmung, welche in wenigen Wochen relativ zurückging. Jetzt nach 7 Jahren postparalytische leichte Kontraktur des rechten Facialisgebietes mit Mitbewegungen der Augenschliessmuskeln beim Pfeifen, Lachen usw. Die faradische Erregbarkeit rechts noch unbedeutend herabgesetzt.	Heilung mit Residuen.
48	Dr. Madler. Über Peroneus-Lähmung infolge schwerer Geburt. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1901.	25jährig. I para.	Mit Beginn der Wehen heftige Schmerzen im rechten Beine an der Aussenseite des Ober- und Unterschenkels bis in den Fuss ausstrahlend.	Geburt musste mit Zange beendet werden. Nun Aufhören der Schmerzen. Doch bestanden die Erscheinungen einer beträchtlichen Lähmung der sensiblen und motorischen Fasern des N. peron. dext. Keine Entartungsreaktion. Behandlung mit Massage, Elektrizität und Bädern.	Völlige Heilung nach 4 Wochen.
49	Pulawski. Ein Fall von postpuerperaler Entzündung der nervösen Plexus der oberen und unteren Extremitäten. Czasopismo Lekarskie. 1901. Nr. 12.	?para.	Am zweiten Tage nach der Geburt mit grossem Blutverlust Anfall von intensiven Schmerzen in der rechten Halshälfte und im rechten Arm. Parästhesien in der rechten oberen Extremität. Parese daselbst.	Der Anfall dauerte 1 Stunde und wiederholte sich am nächsten und an den folgenden Tagen mehrmals, wobei gleichzeitig die Temperatur allmählich stieg. Schmerzanfälle auch in der linken oberen Extremität. Grosse Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen in den Plexus brachiales, besonders rechts. Nach einem Monat sehr intensive Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, wobei jede aktive und passive Bewegung unerträgliche Schmerzen verursachte. Verf. diagnosticierte infektiöse Entzündung des Plex. brachialis und lumbosacralis.	Allmähliche Besserung und Heilung.
50	J. Stewart. Montreal. Puerperale Polyneuritis und Poliomyelitis. Philadelphia med. journ. 1901.	33jährig. V para.	In den ersten Monaten Erbrechen. Im achten Monat der Schwangerschaft ein Gefühl von Taubheit in den unteren Gliedmassen.	Später auch Taubheit in den oberen Gliedmassen. Allmählich gänzliche motorische Paralyse aller vier Glieder, welche schliesslich aufsteigend auch die Atemmuskulatur ergriff und zur Ausbildung einer tötlichen Pneumonie führte. Die Empfindung zwar herabgesetzt, aber nicht aufgehoben; schmerzhafte und thermische Reize wurden noch wahrgenommen. Die Kniereflexe waren aufgehoben, ebenso die Fusssohlenreflexe. Bauchreflexe erhalten. Erhebliche Muskelatrophie. Die anfänglich normale elektrische Erregbarkeit später geringer. Entartungsreaktion.	Tod. Bei der Sektion neben der parenchymatösen Entartung in den peripheren Nerven Entartung in den Hinter- und Seitensträngen des Rückenmarks.

Nummer.	Autor. Titel. Jahr der Publikation.	Patientin. Alter. ?para.	Beginn.	Symptome. Verlauf. Therapie.	Ausgang.
51	Mattiesen. Beitrag zur Kenntnis der Neuritis puerperalis. Archiv für Gynäkologie. 1901. Bd. 63.	?para.	Im Anschluss an eine ohne Kunsthilfe zu Ende gekommene Entbindung linksseitige Thrombophlebitis. Neuritis im rechten Ischiadicus-Gebiet.	Einige Tage später Neuritis im linken Plexus brachialis, von welch letzterem besonders das Radialis- und Medianusgebiet beteiligt war. Keine Muskelatrophien. Verf. weist auf die Möglichkeit eines gonorrhoischen Ursprungs vieler puerperaler Neuritiden hin. Grosse Dosen Salicylsäure.	Heilung.
52	Maurice Perrin. Des Polynévrites. Paris. 1901.	28jährig. II para.	Unstillbares Erbrechen während der Schwangerschaft.	Zur Zeit der Niederkunft grosse Abmagerung. Einige Tage nach der Entbindung in den unteren Extremitäten lebhafte Schmerzen, Ameisenlaufen, Krämpfe und Zuckungen. Auch in den Händen Ameisenlaufen. Krallenhand. Dieses Phänomen (hysterisch?) verschwand nach einigen Tagen, nachdem die Hände in Extensionsstellung immobilisiert worden waren. Die Störungen der unteren Extremitäten blieben bestehen, bald darauf Parese des Fusses, dann unvollkommene Paraplegie. Nach 2 Monaten leichtes Ödem. Wiedereintreten der Menses. Untere Extremitäten: Ziemlich bedeutende Muskelatrophie, leichtes Ödem der Füsse, Pes equinus paralyticus mit leicht zu redressierender Flexion der Zehen. Bewegungen im Bett möglich. Gehen und Stehen unmöglich. Sehnen- und Hautreflexe erloschen. Hautsensibilität intakt. Ameisenlaufen und Zuckungen. Leichter Schmerz beim Druck auf die Nerven. Fehlen der faradischen Erregbarkeit im Peroneus longus und den Extensoren der Zehen rechts, den Adductoren beider Seiten. Erregbarkeit in den anderen Muskeln der unteren Gliedmassen mehr oder weniger herabgesetzt. Allmähliche Besserung. Therapie: Massage.	Heilung nach einem Jahre.
53	Ebenda.	36jährig. V para.	Am sechsten Tage nach einer normalen Geburt Unfähigkeit zu gehen.	Nach einigen Tagen bemerkt Patientin, dass ihre Gliedmassen magerer werden. Seit der Entbindung reichlicher sanguinolenter Ausfluss von fötidem Geruch. Status: Beträchtliche Abmagerung. Sichtliche Atrophie der Muskulatur der unteren Gliedmassen. Kältegefühl in den Beinen. Spontane Schmerzen in der Planta pedis. Schmerzen beim Druck auf die Beinnerven. Fehlen der Reflexe. Sensibilität erhalten. Stehen und Gehen unmöglich. Keine Veränderungen der oberen Gliedmassen. Nur	Heilung nach 6 Wochen.

Nummer.	Autor. Titel. Jahr der Publikation.	Patientin. Alter. ?para.	Beginn.	Symptome. Verlauf. Therapie.	Ausgang.
				leichte Schmerzen und Kältegefühl in den Händen. Therapie: Massage. Nach einem Monat kann Patientin wieder gehen. Dann polymorphes Erythem an der dorsalen Seite der unteren Extremitäten mit leichtem Ödem der Malleolen. Kein Fieber.	
54	Ebenda.	35jährig. VIIIpara.	Am achten Tage nach der Entbindung, bei der Patientin sehr abgekühlt wurde, Kältegefühl in den unteren Gliedmassen.	Hierauf Paralyse der Beine. Kein Ameisenlaufen, keine Schmerzen. Die Lähmung ergriff nach einigen Tagen die unteren Gliedmassen vollständig, ebenso die Hände. Hyperästhesie in Beinen und Händen. 14 Tage nach der Entbindung Pes equino-varus paralyticus. Bewegungen im Bett nicht möglich. Vorderarme gelähmt, besonders die Extensoren. Hände schlaff herunterhängend. Sphinkteren intakt. Reflexe erloschen. Keine Störungen von Seiten der Eingeweide. Abnahme des Gedächtnisses, nach wenigen Tagen Halluzinationen. Therapie: Streng antiseptisch. Strychnin. Jod. Nach einigen Tagen diffuse Muskelatrophie der unteren Gliedmassen, der Vorderarme und der Hände. Nach Verlauf von ungefähr 2 Monaten Psyche wieder normal. Gliedmassen wie zuvor. Nach 3—4 Monaten Atrophie und Lähmung etwas geschwunden. Grosse Schwäche. Die Faradisation schien gute Dienste zu leisten. Nach Gebrauch von Bädern bedeutende Besserung. Neue normale Entbindung. Seitdem fortschreitende Besserung.	Heilung nach 3 Jahren.
55	C. J. Aldrich. (Cleveland.) Ein Fall von puerperaler Neuritis. Philadelphia med. journ. 1902. Sept. 13.	?para.	Schon während der Schwangerschaft Taubheitsgefühl in beiden Beinen, besonders im rechten.	Nach der Geburt Paraplegie der unteren Extremitäten und ausgesprochene Ataxie. Reflexe der unteren Extremitäten vollkommen erloschen. Bauchreflexe sowie sämtliche andere der oberen Körperhälfte, auch der Pupillarreflex vorhanden. Auf der Sohle und an den Zehen des rechten Fusses ausgeprägte Anästhesie nachweisbar. Muscul. tibialis und peroneus der rechten Seite zeigten geringe Atrophie.	?
56	Schnitzer. Über traumatische Lähmungen der Arm-	22jährig. I para.	6 Tage nach einer Zangengeburt nach vorhergehender Eklampsie ganze	Innerhalb 14 Tagen liess das Gefühl im vierten und fünften Finger nach, blieb dagegen für die drei ersten. Patientin klagt bei der Untersuchung über dauerndes Taubheitsgefühl der drei	?

Nummer.	Autor. Titel. Jahr der Publikation.	Patientin. Alter. ?para.	Beginn.	Symptome. Verlauf. Therapie.	Ausgang.
	nerven, speziell des Medianus. Berlin. 1876.		linke Hand wie eingeschlafen.	ersten Finger der linken Hand. Zeitweises Auftreten heftiger Stiche in denselben. Bläuliche Verfärbung des Zeige- und Mittelfingers. Bewegung der Finger frei, links etwas weniger. Elektrische Erregbarkeit der Daumenmuskeln links geringer als rechts.	
57	Kast. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1886. Bd. 40.	23jährig. ?para.	Nach infektiöser Puerperalerkrankung 7 Wochen post partum Paresen.	Atrophische Parese des Ulnaris- und Medianusgebietes mit teils partieller, teils kompleter Ea.-R. Intensive Schmerzen in den Armen; Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Anästhesie der Hände, vorübergehende Parästhesien und Schwäche in den Beinen.	Völlige Heilung.
58	Strain. ? 1888. Erwähnt in Ross. On peripheral Neuritis. London. 1893.	32jährig. VIpara.	Am zweiten Tage nach der sechsten Entbindung Schwäche im linken Beine vom Knie abwärts.	Am nächsten Tage Schwäche in beiden Beinen, begleitet von Prickeln vom Knie abwärts. Lähmung der Flexoren. Plantarreflex und Fussklonus nicht vorhanden, dagegen schwacher Patellarreflex. Sensibilität im ganzen normal. Beide Beine ödematös. Blasen- und Mastdarmfunktion normal. Nach einer Woche stärkeres Ödem. Fast vollständige Paraplegie. Jetzt auch Prickeln in den Händen, Ödem und Schwäche derselben. Hautsensibilität in Händen und Füssen herabgesetzt. Anämie. Nach 3 Monaten erste Symptome der Besserung. Rückkehr der groben Kraft in den Händen. Schwinden des Ödems und des Prickelns.	Nach Ablauf eines Jahres fast vollständige Heilung.
59	Whitfield Lancet. 1889.	40jährig. VIIpara.	Hartnäckiges Erbrechen im sechsten Schwangerschaftsmonat.	Dann allgemeiner Kräfteverfall, Kältegefühl und Schmerzen der Beine. Unfähigkeit zu gehen. Erst nach der Geburt Schmerzen in den Armen und Lähmung der Hände. Nach Ablauf des Wochenbettes war schlaffe Lähmung der Beine und Extensorenlähmung der Hände vorhanden. Es fehlten die Sehnenphänomene.	Langsame Wiederherstellung.
60	Desnos. 1889. S. Remak, Lehrbuch. 1899.	?jährig. IIIpara.	Im zweiten Monat Erbrechen.	Später Anorexie. Das Erbrechen liess wieder nach. Im vierten Monat grosse Schwäche. Bewegung der Beine nicht mehr möglich. Schlaffe Paraplegie und fast völliger Schwund der Muskeln, besonders der Waden und der Streckseite der Unterschenkel und Oberschenkel. Aufgehobene Reflexe, keine objektiven Sensibilitätsstörungen. Dagegen Kriebeln, Gefühl von Brennen der unteren Extremitäten. Faradische Erregbarkeit	Heilung nach 1 Jahr und 7 Monaten.

Nummer.	Autor. Titel. Jahr der Publikation.	Patientin Alter. ?para.	Beginn.	Symptome. Verlauf. Therapie.	Ausgang.
				dort aufgehoben. 3 oder 4 Tage später wurden die Oberextremitäten ergriffen. Lähmung hier nicht so vollständig. Hier auch Muskelschwund, Schmerzen, Parästhesien. Elektrische Erregbarkeit zum Teil aufgehoben. Kein Decubitus, keine Störungen von Blase und Mastdarm. Psychische Störung. 14 Tage später künstlicher Abort. Gleich darauf Besserung des Allgemeinzustandes, dann der Lähmung.	
61	Korsakoff. Archiv für Psychiatrie. 1890. Bd. XXI.	28jährig. ?para.	Gegen Ende der Gravidität Schmerzen im Kreuz und Ischiadicus.	Nach der Geburt (Kind tot, nicht ausgetragen, maceriert) grosse Erregung und Bewusstseinstrübung; in Rumpf und Extremitäten reissende Schmerzen. 3 Wochen post partum Paraparese der Beine. Gebiet des Plexus lumbalis anästhetisch. Parästhesien und Schmerzen in den Beinen, Retentio urinae, Stuhl träge. Allmähliche vollständige Paralyse der Beinmuskulatur, dann der Arme, der Bauch- und Rumpfmuskulatur. Starke Schmerzen in Rumpf, Armen und Trigeminus. Krampfanfälle der Arme und Beine, Zuckungen im Gesicht, Schlingbeschwerden; vorübergehende Sprachstörungen. Atrophie an Armen und Beinen deutlich, keine elektrische Erregbarkeit. Kontraktur in Knie- und Fussgelenken, Schmerzen in den Beinen, zeitweise Ödeme. Nach 8 Monaten Nachlassen der Schmerzen. Besseres Funktionieren der Arme, Verschwinden der Kniekontrakturen. Psychische Störungen.	Heilung erst nach 3 Jahren.
62	Handford in Ross. On peripheral Neuritis. London. 1893.	43jährig. IV para.	3 Wochen nach der vierten Entbindung vollständiger Verlust der groben Kraft in den Beinen.	Stechendes Gefühl in den Armen. Bald darauf Lähmung. Diese trug den Charakter einer alkoholischen multiplen Neuritis. Verlust des Muskelsinnes, herabgesetzte Hautsensibilität. Steigerung der Sensibilität in den tieferen Lagern. Allgemeine Muskelschwäche, Verlust der Patellarreflexe. Entartungsreaktion in Armen und Beinen. In 6 Monaten konnte Patientin wieder ein wenig gehen.	Vollständige Heilung in 12 Monaten.
63	Handford. Ebenda.	?	Gleich nach der Entbindung vollständige Lähmung der Extensoren und Schwäche der anderen Beinmuskeln.	Leichte ödematöse Schwellung. Hyperästhesie. Die Muskeln des Unterschenkels reagierten weder auf den faradischen noch auf den galvanischen Strom. Einige Wochen später Muskelschwund bis zu den Glutäen.	Nach 6 Monaten Gehen wieder möglich.

Nummer.	Autor. Titel. Jahr der Publikation.	Patientin. Alter. ?para.	Beginn.	Symptome. Verlauf. Therapie.	Ausgang.
64	Nothnagel s. Remak. Lehrbuch. 1899.	25jährig. ?para.	Ungefähr 24 Stunden nach ihrer Entbindung Schmerzen im rechten Oberarm und der vorderen Thoraxhälfte.	Bewegungen des rechten Armes gehindert. Obgleich Schmerzen und Lähmung sich steigerten, nahm Patientin nach 14 Tagen ihre Tätigkeit als Köchin wieder auf. Nach fünfwöchentlicher Dauer der Affektion bestand starke Atrophie des rechten Deltoideus, Serratus anticus ma. und verminderte Leistung des Pectoralis, Druckschmerzhaftigkeit der Mohrenheimschen Grube, etwas herabgesetzte Sensibilität. Dagegen waren 10 Monate nach der Entbindung Atrophie und Unbeweglichkeit verschwunden und liess der Ernährungszustand der vordem atrophischen Muskeln nichts zu wünschen übrig. Nothnagel glaubte, es mit entzündlichen Vorgängen in den Nerven und in den atrophischen und paralytischen Muskeln zu tun gehabt zu haben.	Heilung.
65	Stiefel s. Remak. Lehrbuch. 1899.	24jährig. II para.	Im siebenten Monat heftige Schmerzen und Parästhesien in den Beinen.	Dann im rechten Arm. Lähmung der unteren Extremitäten. Hier Entartungsreaktion. Die Kniephänomene fehlten.	Nach der zur richtigen Zeit erfolgten Entbindung rasche Genesung.

Die Fälle 20. 21. 24. 42. 43. 44. 45. 46, 47. 60. 64. 65. sind beschrieben in Remak (Lehrbuch), die Fälle 2. 3. 4. 5. 12. 13. 17. 18. 19. 57. 59. 61. 62. von Eulenburg, Deutsche med. Wochenschrift 1895, Nr. 8 und 9.

Bevor ich auf die umstehend zusammengestellten Fälle näher eingehe, muss ich vorausschicken, dass unter die 65 Neuritiden 10 vor dem Jahre 1892 veröffentlichte Fälle aufgenommen sind.

Was zunächst das Alter der an Neuritis erkrankten graviden Frauen oder Wöchnerinnen betrifft, so zeigt sich, dass das dritte Jahrzehnt am meisten betroffen ist. Von 65 Fällen kommen 34 auf das Alter zwischen 20 und 30 Jahren (1. 2. 4. 6. 10. 11. 12. 13. 14. 16. 17. 19. 21. 22. 25. 27. 28. 29. 30. 32. 35. 38. 40. 41. 44. 46. 47. 48. 52. 56. 57. 61. 64. 65.).

18 Fälle betreffen das Alter zwischen 30 und 40 Jahren (5. 7. 9. 15. 24. 26. 31. 33. 34. 36. 39. 42. 43. 50. 53. 54. 58. 59.).

Dreimal trat die Krankheit nach dem 40. Lebensjahre auf (3. 45. 62.), nur zweimal vor dem 20. (20. 23.). In 8 Fällen ist das Alter nicht angegeben.

Das grössere Befallensein der Frauen im dritten Jahrzehnt dürfte darauf zurückzuführen sein, dass das weibliche Geschlecht zwischen dem 20. und 30. Jahre am meisten durch die Geburtstätigkeit in Anspruch genommen ist.

Wir kommen nunmehr zu der Frage, ob die Krankheit mehr die M parae oder die I parae befällt. Allerdings ist in 25 Fällen die Zahl der Geburten nicht angegeben, doch bleiben uns immerhin noch 40 Fälle, die einen Vergleich zulassen. Die M parae sind im allgemeinen gegen die I parae mehr befallen (25 gegen 15).

(M parae: 2. 3. 4. 8. 13. 16. 18. 20. 22. 26. 35. 38. 39. 43. 44. 45. 50. 52. 53. 54. 58. 59. 60. 62. 65.)

(I parae: 1. 7. 10. 11. 14. 17. 19. 25. 27. 28. 34. 41. 42. 48. 56.)

Anders gestaltet sich das Verhältnis, wenn wir die I parae mit den II, III parae usw. im besonderen vergleichen.

Dabei kommen auf die

I parae	. . .	15 Fälle (s. oben)
II parae	. . .	6 Fälle (13. 20. 38. 39. 52. 65.)
III parae	. . .	3 Fälle (16. 44. 60.)
IV parae	. . .	2 Fälle (35. 62.)
V parae	. . .	3 Fälle (18. 50. 53.)
VI parae	. . .	4 Fälle (2. 3. 4. 58.)
VII parae	. . .	1 Fall (59.)
VIII parae	. . .	3 Fälle (22. 26. 54.)
IX parae	. . .	1 Fall (43.)
XV parae	. . .	2 Fälle (8. 45.)

Es scheint demnach, als ob die Disposition zu der Erkrankung mit den weiteren Geburten abnähme. Schon bei den II parae macht sich ein Absinken von 15 auf 6 Fälle bemerkbar, bei den mehr als Zweitgebärenden schwankt die Zahl der Fälle zwischen 1 und 4.

Des Weiteren kommt in Frage: Zu welcher Zeit beginnt die Erkrankung? Dabei muss vorausgeschickt werden, dass wir mit Oppenheim[2]), Sänger[36]) und anderen die Hyperemesis als Initialsymptom der Neuritis auffassen, veranlasst durch dieselben während der Schwangerschaft gebildeten Toxine wie die Neuritis.

Der Beginn der Erkrankung fällt 22mal in die Gravidität, 42 mal in das Wochenbett, einmal begann die Erkrankung unter der Geburt. (Graviditätsneuritiden: 1. 6. 8. 13. 14. 16. 18. 20. 25. 26. 28. 31. 39. 41. 45. 50. 52. 55. 59. 60. 61. 65. Ausbruch der Erkrankung unter der Geburt: 48. Puerperale Neuritiden: 2. 3. 4. 5. 7. 9. 10. 11. 12. 15. 17. 19. 21. 22. 23. 24. 27. 29. 30. 32. 33. 34. 35. 36. 37. 38. 40. 42. 43. 44. 46. 47. 49. 51. 53. 54. 56. 57. 58. 62. 63. 64.).

Die puerperalen Fälle machen annähernd das Doppelte aus. Das stimmt nicht überein mit der Angabe Kleinwächters in Eulenburgs Realencyklopädie, dass die Graviditätsneuritiden nicht so selten, die puerperalen dagegen eine seltene Erkrankung sind. Von manchen Autoren (Eulenburg) werden allerdings die puerperalen Neuritiden im Sinne der Auto-Intoxikationslehre als ins Puerperium hinübergenommene Schwangerschaftsneuritiden aufgefasst. Eine gewisse Stütze findet diese Anschauung darin, dass fast sämtliche Graviditätsneuritiden bis auf 7 (1. 13. 16. 25. 28. 41. 60.) im Wochenbett ihren Fortgang nahmen.

In den Fällen 13. 16. 25. 28. 60. kann man von einem eigentlichen Wochenbett nicht sprechen, da es zu Abort kam. Fall 1. führte noch während der Gravidität zum Tode, der Ausgang von Fall 41. ist nicht ersichtlich.

Unter den Graviditätsneuritiden begannen 10 in der ersten Hälfte der Schwangerschaft (1. 13. 14. 16. 18. 20. 25. 26. 41. 60.), 9 in der zweiten Hälfte (6. 8. 28. 31. 39. 50. 59. 61. 65.), in 3 Fällen (45. 52. 55.) ist die Zeit des Beginnes nicht angegeben.

Mit Bezug auf die Art des Beginnes lässt sich Folgendes ersehen: 13 Fälle (1. 13. 14. 16. 18. 25. 26. 39. 41. 50. 52. 59.) beginnen mit Hyperemesis, 40 Fälle (2. 4. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 17. 19. 20. 21. 23. 24. 27. 29. 30. 31. 33. 34. 35. 37. 38. 42. 43. 44. 45. 48. 49. 53. 54. 55. 56. 57. 58. 61. 62. 63. 64. 65.) mit den gewöhnlichen neuritischen Anfangssymptomen — ziehenden, reissenden Schmerzen, Taubheits- und Schwächegefühl in den Gliedern, Motilitätsstörungen. 4 Fälle setzen mit Fieber ein (3. 15. 22. zweite Entbindung 47.). In 2 Fällen (32. 40.) ist die Art des Beginnes nicht ersichtlich, 2 weitere Fälle (36. 46.) sind wegen ihrer Lokalisation im besonderen zu berücksichtigen. Ebenso die Fälle 5. 12. 28. 51.

In Fall 5. begann die Erkrankung mit Verwirrung des Sensoriums, in 12. mit Ödemen, in 28. im Anschluss an eine Parotitis, in 51. im Anschluss an eine Thrombophlebitis.

Die Verwirrung des Sensoriums tritt bei der Neuritis, wenn sie überhaupt das Krankheitsbild kompliciert, meist erst im Verlauf der Erkrankung auf, Ödeme finden sich nur in seltenen Fällen. Sie erscheinen zum Teil ebenfalls erst im Verlauf der Neuritis, wie in Fall 52. 58. 63.

Eigentümlich ist Fall 28. Hier entsteht primär, anscheinend ohne jegliche Veranlassung, eine Parotitis in der Schwangerschaft. Metastatische Parotitiden kommen allerdings zuweilen im Wochenbett vor, aber sekundär im Anschluss an Puerperalinfektionen, ähnlich den nach akuten Infektionskrankheiten auftretenden Parotitiden. Die Parotitis ist in diesem Falle nicht leicht zu deuten, jedenfalls besteht ein Zusammenhang zwischen ihr und der später auftretenden Neuritis.

Wahrscheinlich sind beide Erkrankungen auf ein und dasselbe schädliche Agens zurückzuführen.[37])

Eine Thrombophlebitis (51.) leitet zuweilen die neuritische Erkrankung ein.

Wir sehen aus dem Vorhergehenden, dass die Hyperemesis keine so seltene Erscheinung bei der Neuritis ist. Unter 22 Graviditätsneuritiden kommt sie 13mal vor, und die ursprüngliche Vermutung, dass die Hyperemesis zu der Graviditätsneuritis in Beziehung stehen dürfte, wird hierdurch fast zur Gewissheit. Dass in einzelnen Fällen die Hysterie bei ihrer Entstehung mitspricht, lässt sich nicht abstreiten.

Nächst Sänger und Oppenheim, die wir bereits eingangs erwähnten, bringen auch Köster[39]), Johansen[40]) und Eulenburg die Hyperemesis mit der Neuritis in Verbindung. Nach Köster führt die Hyperemesis zu Erniedrigung des Stoffwechsels, die angehäuften Stoffwechselprodukte erzeugen Neuritis. Johansen sieht in der Auto-Intoxikation des graviden Organismus die gemeinsame Grundlage für Neuritis und Hyperemesis.

Solowieff erklärt den von ihm im Jahre 1892 beschriebenen Fall mit Hyperemesis für den ersten, doch hatten schon vor ihm Whitfield und Desnos (1889) ähnliche Fälle berichtet. Es folgten dann nach Solowieff die Fälle von Eulenburg, Mader, Vinay (1895) und später der von Kreutzmann (1900), von Perrin (1901). Weitere Fälle sind abzuwarten.

Bei den mit Fieber beginnenden Fällen ist dasselbe einmal (Fall 15.) vielleicht auf eine durch die Anämie bedingte Kachexie zu setzen, ein zweites Mal (47.) geht es mit Sepsis einher. In Fall 2. und 46. ist das Fieber allem Anscheine nach puerperaler Natur. Nur in Fall 3. und 22. dürfte es sich um ein neuritisches Fieber handeln.

In den übrigen Fällen, in denen das Fieber erst im Verlauf der Erkrankung auftritt (18. 26. 38. 39. 49.), möchte ich dasselbe mehr auf Kosten der Neuritis als des sonst normalen Wochenbettes setzen. In Fall 9. lässt sich ein Urteil über die Art des Fiebers nicht gewinnen.

Mit Bezug auf den Verlauf der puerperalen Neuritis ist aus der Tabelle ersichtlich, dass die Mehrzahl der Fälle zu den schweren zu zählen ist. Die Schwere des Verlaufs geht nicht immer mit langer Dauer einher. Es gehören zu den schweren Fällen auch eine Reihe von kurz und mittellange dauernden, die durch die Ausdehnung der Erkrankung, durch Ergriffensein der Respirationsmuskeln, teilweise oder ganze Entartungsreaktion und ausgedehnte Atrophien als schwer

zu bezeichnen sind. Als schwere Neuritiden stellen sich dar 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 13. 14. 15. 16. 20. 24. 25. 27. 28. 30. 31. 32. 33. 39. 41. 47. 50. 51. 52. 54. 58. 59. 60. 61. 62. 63. 64. 65., im ganzen 36 Fälle.

Fall 1. und 2. sind schwer wegen der Ausdehnung der Erkrankung und der Entartungsreaktion, Fall 3. wegen der Atrophie sämtlicher Ulnarismuskeln. In 4. handelt es sich um einen sehr schweren Fall wegen der immensen Ausdehnung der Erkrankung. Fall 5. ist zwar von kurzer Dauer, aber doch schwer wegen der vollständigen Lähmung der Beine und der Atrophien. In Fall 6. 7. 8. und 47. ist die lange Dauer massgebend, in 6. kommt die Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit hinzu.

Fall 13. ist als schwer zu bezeichnen wegen der Ausdehnung der Erkrankung. In den Fällen 14. und 15. handelt es sich um lange Dauer und ausgedehnte Atrophien, bei 14. kommt noch Ea.-R. und das Ergriffensein mehrerer Muskelgebiete hinzu. In 16. spricht nur der letzte Umstand für die Schwere der Erkrankung. In 20. und 24. ist wiederum die lange Dauer massgebend, in 20. treten andauernde Lähmungen, in 24. Ea.-R. auf.

Fall 25. ist charakterisiert durch ausgedehnte Atrophien und Lähmungen, Fall 27. durch lange Dauer.

In Fall 30. handelt es sich ebenfalls um lange Dauer, in 28. um schnelles Befallenwerden mehrerer Muskelgebiete. Fall 31. 58. und 59. zeigt lange Dauer und bedeutende Ausdehnung der Erkrankung. Fall 32. nur letztere, Fall 33. Ausdehnung der Erkrankung und Ea.-R.

Wegen des Befallenwerdens mehrerer Muskelgebiete als schwer zu bezeichnen ist Fall 39.

Ausgedehnte Atrophie und Komplikation mit Psychose liegt vor in Fall 41. Fall 50. ist als ausnahmsweise schwer zu bezeichnen wegen der Ausdehnung der Erkrankung, des Ergriffenseins der Respirationsmuskeln, der Entartungsreaktion und der ausgedehnten Atrophien.

Ähnlich sind die Fälle 54. 60. und 61. 54. und 60. zeichnen sich aus durch lange Dauer, Ausdehnung der Erkrankung und ausgedehnte Atrophien. In Fall 61. kommt es ausserdem zur Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit.

62. und 64. zeigen lange Dauer und Ergriffensein mehrerer Muskelgebiete. In 62. kommt Entartungsreaktion, in 64. ausgedehnte Atrophie hinzu. Fall 63. ist schwer wegen Aufhebung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit und der Atrophien, Fall 65. kann trotz anscheinend kurzer Dauer nicht als leicht bezeichnet werden wegen der ausgesprochenen Lähmung, der Ausdehnung der Erkrankung und der Ea.-R.

An mittelschweren Fällen, in denen es zum Teil nur zu Paresen kommt, weist die Tabelle 16 auf (9. 12. 17. 18. 21. 26. 29. 36. 38. 43. 44. 45. 49. 53. 55. 57), an leichten 12 (10. 11. 19. 22. 23. 34. 35. 37. 42. 46. 48. 56).

In Fall 40. sind die Angaben zu ungenau, als dass sich Schlüsse über den Verlauf der Krankheit ziehen liessen.

Nach v. Leyden, Oppenheim u. a. werden nach dem Verlauf zwei Hauptformen der Neuritis unterschieden: die subakuten und die akuten Neuritiden, die nach Art der Landryschen Paralyse verlaufen. Zu den akuten gehören Fall 13. 28. 31. 32. In den Fällen 36. 40. 57. ist über den Verlauf wenig ersichtlich, Fall 37. gelangte nach so kurzer Zeit zur Besserung, dass von einem Verlauf kaum die Rede sein kann. In allen übrigen Fällen handelte es sich um die subakute Form. Wir finden also bei der puerperalen Neuritis ebenso wie bei den nicht puerperalen Neuritiden ein Überwiegen der subakuten Fälle.

Die Prognose stellt sich besser für die subakute, nicht generalisierte Form; doch kann auch die schwere Landrysche Form in Heilung übergehen.

Es fragt sich schliesslich: Wie stellt sich der Verlauf bezüglich seiner Schwere bei den I p., wie bei den M. p.? Finden sich Unterschiede? Wir verwenden wieder nur die 40 Fälle.

Bei den 15 I parae nahmen einen schweren Verlauf die Fälle 1. 7. 14. 25. 27. 41.

Bei den M. parae finden sich 15 schwere Fälle (2. 3. 4. 8. 13. 16. 20. 39. 50. 52. 54. 58. 60. 62. 65).

Die Neuritiden nehmen demnach bei den M parae einen schwereren Verlauf.

Die Dauer der puerperalen Neuritiden schwankt in den leichten Fällen zwischen wenigen Tagen (37.) und 4—8 Wochen. Häufiger sind die Fälle, die sich über 3 und mehr Monate hinziehen. In 12 Fällen dauerte die Krankheit länger als 1 Jahr, zum Teil mehrere Jahre (7. 8. 15. 25. 27. 30. 52. 54. 58. 60. 61. 62). Die durchschnittliche Dauer lässt sich nicht ziffernmässig feststellen, da in einer Anzahl von Fällen nähere Angaben fehlen.

Der Ausgang ist im Verhältnis zu den in überwiegendem Masse schwer verlaufenden Fällen ein auffallend günstiger. Mit Exitus letalis endeten nur 5 Fälle (1. 4. 16. 32. 50.). In Fall 4. trat der Tod infolge Tuberkulose ein.

Bei 30 Fällen kam es zur Heilung (5. 8. 12. 15. 18. 22. 23. 26. 31. 33. 34. 35. 40. 46. 47. 48. 49. 51. 52. 53. 54. 57. 58. 59. 60. 61. 62. 63. 64. 65).

In 12 Fällen ist teils geringe, teils bedeutende Besserung an-

gegeben (6. 7. 13. 14. 17.19. 25. 28. 36. 37. 38. 39). In den übrigen 15 Fällen fehlen nähere Angaben.

Dass die Neuritis so häufig in Heilung übergeht, beruht auf der Regenerationsfähigkeit der peripheren Nerven. Strümpell äussert sich über diesen Punkt wie folgt: Die ungemein grosse Regenerationsfähigkeit des peripherischen Nervensystems ist eine der wichtigsten Tatsachen für die Pathologie des Nervensystems. Sie macht es uns verständlich, in welcher Weise zuweilen noch die schwersten peripherischen Lähmungen und Ataxien schliesslich zu völliger Heilung gelangen.

Zu Recidiven kam es 7mal (7. 9. 10. 22. 27. 30. 42). In 2 Fällen (9. und 30.) hatte schon vor der Verheiratung eine Neuritis bestanden. Die neuritischen Symptome verschlimmerten sich mit jeder neuen Schwangerschaft. Es macht sich, wie es scheint, zur Zeit der neuen Gravidität ein gewisses Anschwellen der Erkrankung bemerkbar (30.), dem nach der Entbindung bei geeigneter Therapie ein Wiederabschwellen folgt. Wenigstens ist in 2 Fällen (7. 22.) Besserung nach der Entbindung angegeben; bei den übrigen Fällen ist der Ausgang nicht ersichtlich.

Huber[41]) erklärt sich das Auftreten der Recidive dadurch, dass Infektionsstoffe, die von einem früheren Puerperium oder einem infektiösen Uterinleiden stammen, im Körper zurückbleiben.

Besonders zu erwähnen ist das sechsmalige Vorkommen des Korsakowschen Symptomenkomplexes (5. 15. 41. 54. 60. 61). Die Korsakowfälle zeichnen sich vielfach durch lange Dauer aus (15. 54. 60. 61). Heilung trat in 3 Fällen ein.

Es erübrigt noch, die von uns zusammengestellten Fälle daraufhin zu prüfen, inwieweit sie der von Möbius aufgestellten Form der sich an eine normale Schwangerschaft und ein normales Wochenbett anschliessenden Neuritiden entsprechen, wie oft sie andererseits im Anschluss an puerperale Sepsis entstehen. Ferner ist festzustellen, in wieviel Fällen es sich um die lokalisierte Form handelt (den Arm- und Beintypus), in wieviel Fällen um die generalisierte Form.

Wir bringen das Ergebnis in Folgendem:

Lokalisierte Form.

1. Im Anschluss an normale Gravidität und normales Wochenbett.
   Armtypus: 3. 9. 10. 17. 24. 27. 34. 42. 44. 45. 56. 64.
   Beintypus: 6. 7. 8. 11. 18. 19. 20. 38. 41. 48. 55. 63.
   Im ganzen 24 Fälle.*)

---

*) Bei 44. und 45. traten allerdings zuerst Symptome in den Beinen auf, aber nur ganz vorübergehend. (Fortsetzung der Note auf S. 48.)

2. Im Anschluss an pathologische Schwangerschaft oder pathologisches Wochenbett.
   Armtypus: 43.
   Beintypus: 25. 53.
   Im ganzen 3 Fälle.

Generalisierte Form.

1. Im Anschluss an normale Gravidität und normales Wochenbett.
   4. 5. 12 13. 14. 16. 22. 23. 29. 30. 31. 32. 33. 35. 37. 39. 50. 51. 52. 54. 58. 59. 60. 62. 65.
   Im ganzen 25 Fälle.
2. Im Anschluss an puerperale Sepsis und Nebenumstände in der Schwangerschaft und unter der Geburt.
   1. 2. 15. 21. 26? 28. 49. 57. 61. Kind nicht ausgetragen.
   Im ganzen 9 Fälle.

Als besondere Formen der Neuritis.

1. Neuritis optica 36. 40.
2. Facialis-Lähmung 46. 47.

} 4 Fälle.

Demnach ist das Überwiegen der sich an ein normales Wochenbett anschliessenden Neuritiden, 25 lokalisierte (darunter 24mal Arm- und Beintypus, 1mal Neuritis optica), 25 generalisierte, also im ganzen 50, nicht zu bezweifeln. Hierdurch wird die von Köster, Eulenburg, Johansen u. a. vertretene Theorie der Auto-Intoxikation wesentlich gestützt.

Über die Therapie der in graviditate bzw. in puerperio entstehenden Neuritiden liegen in den gesammelten Fällen nur wenig Angaben vor. Sie bestand im wesentlichen in Bettruhe, Bädern, Massage, Elektrizität, gymnastischen Übungen. In einigen Fällen wurde die künstliche Frühgeburt eingeleitet, einmal das Stillen mit gutem Erfolg ausgesetzt. Im allgemeinen soll es sich nach Remak[37]) empfehlen, bei den Graviditätsneuritiden alle Polypragmasie beiseite zu lassen. Der elektrische Strom löst leicht Wehen aus. Dagegen lässt sich nichts einwenden gegen die Anwendung von Bädern, Massage. (Kleinwächter)[7]).

Der künstliche Abort wird zuweilen eingeleitet, um die Neuritis zu kupieren. Diese günstige Wirkung wird auch in der Tat in einigen Fällen erzielt. In anderen Fällen dagegen schreitet die Neuritis auch nach dem Abort weiter fort. Nach Remak[37]) soll

---

Fall 56. wird von Schnitzer als traumatisch bezeichnet, ihm ähnlich ist Fall 34.

In Fall 48. handelt es sich um eine sogenannte Geburtslähmung (Remak, Lehrbuch S. 598).

In Fall 6. und 7. bleibt dies zweifelhaft, ebenso in Fall 38.

man nur in dringenden Fällen bei Hyperemesis den Abort bzw. die künstliche Frühgeburt einleiten, da Belege dafür vorliegen, dass der Abort die Ursache für den Ausbruch einer Neuritis wurde. Nach der Geburt fällt die Rücksichtnahme auf den Fötus fort, es hat alsdann die auch bei anderen Formen der Neuritis übliche Therapie einzusetzen: regelmässige Galvanisation der gelähmten Nerven und Muskeln wöchentlich 3—4 mal, Massage, Bäder. Eulenburg[34]) empfiehlt in frischen Fällen die lokale Anwendung subcutaner Karbolinjektionen (2 %).

Ein Sektionsbericht liegt nur in Fall 50. vor. Ich möchte aber hier den Fall Korsakoff erwähnen (Archiv für Psychiatrie 1892), der nach einer durch Laparatomie beendeten Extrauteringravidität und aller Wahrscheinlichkeit nach nicht im Anschluss an die Gravidität, sondern infolge der Operation entstand. Dieser Fall endete nach 2 Monaten tötlich. Der Sektionsbericht hat Ähnlichkeit mit dem in Fall 50. Beide Male konnten sekundäre Veränderungen im Rückenmark festgestellt werden, in Fall Korsakoff Vermehrung des Bindegewebes, in Fall 50. Entartung in den Hinter- und Seitensträngen.

Die puerperale Neuritis hat, wie aus dem Obigen hervorgeht, in vieler Hinsicht eine gewisse Ähnlichkeit mit der Alkoholneuritis. Auch diese tritt teils in der lokalisierten, teils in der generalisierten Form auf. Die Dauer schwankt in beiden Fällen zwischen wenigen Wochen und vielen Monaten bis zu einem Jahre. Hier wie dort finden wir den Korsakowschen Symptomenkomplex, hier wie dort eine recidivierende Form. Den ausgesprochenen Charakter einer alkoholischen Neuritis zeigt Fall 62.

Wie bereits eingangs erwähnt, sollen hier anhangsweise neben den besprochenen Rückenmarksaffektionen bzw. der, wie man jetzt annimmt, mit Rückenmarksveränderungen einhergehenden Neuritis noch etliche andere Erkrankungen Erwähnung finden, die früher ebenfalls als Rückenmarksaffektionen aufgefasst wurden, während man heute zum Teil von dieser Auffassung zurückgekommen ist — die Chorea, die Eklampsie und der Tetanus.

In Betreff der Chorea existieren drei Theorien. Die einen nehmen an, dass die choreatischen Zuckungen vom Rückenmark ausgelöst werden [Steiner[42]), Angel Money[43]), Handford[44])], andere verlegen die zur Auslösung der Zuckungen erforderlichen Krampfcentren sowohl in das Rückenmark wie in das Gehirn [Ogle[45]), Arndt[46]), Dickinson[47]), Legros und Onimos[48]), Elischer[49]),

Kahler und Pick[50]), Stier[51]), Keraval und Raviart[52]), Reichardt[53]), Joffroy[54])], noch andere nur in das Hirn [Dana[55]), Clark[56]), Henoch[57]), Russell[58]), Charcot[59]), Golgi[60])].

Welche von den drei Theorien die richtige ist — ob die spinale, die cerebrospinale oder die cerebrale — lässt sich heute noch nicht entscheiden. Soviel aber darf schon jetzt gesagt werden, dass es sich jedenfalls nicht um eine einfache Rückenmarksaffektion handelt, dagegen spricht der Umstand, dass die Chorea häufig einseitig auftritt.

Andererseits hat auch die im ersten Moment so verführerische cerebrale Theorie so manches gegen sich. Sie wird allerdings gestützt durch das häufig einseitige Auftreten der Chorea, durch das so oft beobachtete Cessieren der choreatischen Bewegungen im Schlafe. In vielen Fällen, besonders bei der Graviditätschorea, trifft aber das letztere nicht zu. Und wie liesse sich ferner durch diese Theorie die symmetrische Form der Chorea erklären? Oddo[61]) u. a. denken sich dieselbe aus zwei Hemichoreen zusammengesetzt — eine etwas gesuchte Erklärung. Mit demselben Recht könnte man sich eine Paraplegie aus zwei Hemiplegien zusammengesetzt denken.

Nach meinem Dafürhalten hat die cerebrospinale Theorie im Sinne von Kahler und Pick die meiste Wahrscheinlichkeit für sich. Nach ihnen liegen alle Zerstörungen, die bei Chorealeichen gefunden wurden, im Bereich oder in der Nähe der Pyramidenbahnen, so dass diese beeinflusst werden können. „Die krankhaften Prozesse können ihren Sitz in der ganzen Ausdehnung dieser Bahn haben vom Gehirn bis zum Rückenmark. Die Zerstörungen brauchen nicht überall gleichzeitig im Hirn, in den grossen Ganglien, in der Oblongata und im Rückenmark zu sitzen, es genügt, wenn die Bahn an einer Stelle in ihrem ganzen Verlauf alteriert ist“ (angeführt aus Krömer[62]).

Pathologisch-anatomisch würden mit dieser Theorie auch die so häufigen Befunde im Thalamus opticus und im Corpus striatum (als Centrum der Pyramidenbahn) im Einklang stehen.

Eigentümlich für die Chorea ist das spätere Befallenwerden der anderen Körperseite nach einer anfänglichen Hemichorea. Es muss also ein Übergreifen des krankhaften Prozesses an einer bis jetzt noch nicht bekannten Stelle des Centralnervensystems stattfinden. Ein Übergreifen von der Hirnrinde der einen Hemisphere auf die der anderen ist nicht gut denkbar, wiewohl der nachfolgende Sektionsbericht 5. hier irreleiten könnte.

Als nächstes ursächliches Moment für die Chorea wird jetzt allgemein eine Intoxikation oder Infektion angenommen, wofür schon die häufige Komplikation mit Gelenkrheumatismus sowie das Auftreten von Chorea nach akuten Infektionskrankheiten und bei Endo-

carditis spricht [Westphal, Wassermann, Malkoff[63]), Heubner[64]), Rindfleisch[65])]. Auch Eulenburg, Koch, Strümpell treten für die infektiös-toxische Ätiologie ein.

Die Schwangerschaftschorea, die uns hier allein interessiert, ist nach Ansicht vieler Autoren der gewöhnlichen, auf Infektion beruhenden infantilen Chorea gleichzusetzen. Es soll sich nach einigen dabei um eine Schwangerschafts-Autointoxikation handeln. Andere, wie Gilles de la Tourette[66]) und Windscheid[67]), halten sie zum Teil für hysterischer Natur. Sie wurde zuerst von Riedin (1696), später von Meyer und J. Frank beschrieben.

Die Chorea gravidarum unterscheidet sich von der infantilen Form durch stürmischen Beginn und die nicht seltene Komplikation mit psychischen Störungen. Auch in der Mortalität zeigen sich Abweichungen. Während dieselbe bei der Chorea minor durchschnittlich 5—6% beträgt, stellt sie sich für die Schwangerschaftschorea nach Shrock[68]) auf 22%, nach Burt[68]) auf 27,4%, nach Tarnier[68]) sogar auf 30%, Kroner[69]) gibt 22%, Bamberg[70]) 30%, Oppenheim 25% an.

Das Leiden endigt meist mit dem Ablauf der Geburt. Die Chorea gravidarum tritt besonders bei jugendlichen Erstgeschwängerten und bei voraufgegangener Jugendchorea auf.

Ich bringe einige Sektionsberichte von an Chorea gravidarum verstorbenen Frauen.

1. E. T. Milligan[71]). 26jährige I para.

Autopsie 6 Tage nach der Entbindung. Uterus gut kontrahiert. Peritoneum gesund. Die Mitralklappen zeigten leichte Auflagerungen. Embolie der linken A. cerebri media. Ruptur eines ihrer Seitenzweige und ziemlich bedeutende Hämorrhagie.

Keine Verletzung des Rückenmarks oder seiner Häute. Ursache der Chorea Endocarditis.

2. Dr. Bondurant[72]). 18jährige ? para. Tod 9 Jahre nach einer im Puerperium beginnenden Chorea.

Sektion: Pia mater verdickt, an einigen Stellen der Hirnrinde adhärierend. Letztere atrophisch. Veränderungen der Gefässe. Eine grosse Anzahl Pyramidenzellen degeneriert. Die Pyramidenseitenstrangbahn ebenfalls degeneriert. Beginnende Degeneration im Gowerschen Bündel.

3. J. W. Geddes und Clinch[73]). 26jährige I gravida. Tod nach Abort.

Die Sektion ergab Hyperämie des Schädeldaches und der Dura. Unter der Dura rechts entsprechend dem Schläfenbein ein grosser Blutklumpen, 1,6 *cm* dick, weich, bröckelig und durch und durch gleichmässig gefärbt. Derselbe erstreckte sich in die mittlere und hintere Schädelgrube und im Rückgratskanal bis zur ersten Halsnervenwurzel. Links ein ähnliches Extravasat. Pia sehr hyperämisch und ödematös.

Hirn oberflächlich fein gesprenkelt durch Blutpunkte. Rinde fleckig. Herz zeigt keine bedeutenden Veränderungen. Mitralis verdickt. Lungen hyperämisch

nd ödematös. Die Ganglien an der Basis zeigten makroskopisch keine Hyperämie*).

4. Backhaus[74]). 21jährige I para. Exitus am Tage nach der Entbindung. Sektion: Hyperämie der weichen Hirnhäute. Frische verruköse Endocarditis. (auf der Mitralis und Tricuspidalis). Geringe Dilatation der Ventrikel. Bronchopneumonische Herde in den Unterlappen. Trübe Schwellung der parenchymatösen Organe. Genitalien normal.

5. Dr. Bertram Abrahams[75]). 28jährige ? gravida. Tod in der Gravidität. Autopsie: Rinde der linken Hemisphere wenig verändert. Nur geringe Leukocyten-Exsudation, geringe Erweiterung der Lymphspalten.

Rechts Rinde ödematös. Veränderungen der Pyramidenzellen; gequollene Kerne.

6. Dentler[76]). 32jährige III para.

Tod nach künstlicher Frühgeburt.

Sektion: Frische Endocarditis und Leptomeningitis purulenta. Milztumor. Endometrium zeigt schmierig grauen, nicht übelriechenden Belag. Kein Beckenexsudat. Parametrien frei.

Ich gehe in Kürze auf die Sektionsbefunde ein. In 4 Fällen fand sich Endocarditis (1. 3. 4. 6). Rückenmarksveränderungen sind angegeben in Fall 2. 3. 6; vielleicht waren sie auch in Fall 4. vorhanden (hier ist nicht ersichtlich, ob sich die Hyperämie der weichen Hirnhäute bis ins Rückenmark erstreckte).

Für die Theorie von Kahler und Pick spricht Fall 3. In Fall 5. traten bei der Lebenden die choreatischen Bewegungen zuerst auf der linken, später in geringerem Grade auf der rechten Seite auf. Dementsprechend der pathologische Befund.

Im allgemeinen sind auch in diesen 6 Fällen wie in vielen anderen die pathologisch-anatomischen Befunde zu verschiedenartig, als dass sie bestimmte Schlüsse zuliessen.

Ebensowenig wie von den choreatischen Zuckungen steht es von den eklamptischen Krämpfen fest, ob sie im Hirn oder im Rückenmark ausgelöst werden oder in beiden. Geringeres Dunkel herrscht bezüglich ihrer Ätiologie. Die Eklampsie wird jetzt fast allgemein auf Intoxikation zurückgeführt (Schröder[77]).

Über den Ort der Toxinbildung ist zur Zeit nichts bekannt. Die einen behaupten, das Toxin werde im mütterlichen Organismus gebildet [Frerichs[78]), Traube[79]), Schröder[80])], andere leiten dasselbe aus dem Fötus her. Vertreter der fötalen Theorie sind Fehling[80]), Dienst[81]), Kollmann[82]), van der Höven[83]), Olshausen[84]). Eine dritte Reihe von Theorien nimmt an, dass die in

*) Ähnlich diesem Sektionsbericht ist der von Krömer[62]). Hier fanden sich ebenfalls beiderseits in der Schäfengegend Hämatome, ferner zahlreiche Defekte im Thalamus opticus und Atrophie der Pyramidenbahnen und der ganzen rechten Rückenmarkshälfte.

den mütterlichen Kreislauf gelangenden Toxine aus der Placenta stammen [Ahlfeld[85]), Czempin[86]) usw.].

Die Placentatheorie hat vielleicht die meiste Wahrscheinlichkeit für sich. In der Placenta findet der Austausch zwischen kindlichem und mütterlichem Blute statt, hier kann es unter Umständen zu einer Überproduktion der auch normalerweise im Blute der Schwangeren kreisenden Toxine kommen.

Nach Ehrlich bildet der gesunde Organismus gegen eingeführte Gifte Antitoxine. Ist die Menge der eingeführten Gifte keine zu grosse, so werden sie durch die Antitoxine des Organismus gebunden und unschädlich gemacht. Angenommen, die bei der schwangeren Frau vermuteten Toxine werden in der Placenta gebildet und gelangen von hier in den mütterlichen Kreislauf, so kommt es darauf an, ob der mütterliche Organismus genug Antitoxine bildet, um die eingeführten Toxine zu binden.

Mit der Placenta-Theorie liesse es sich vereinen, dass eine vorher ganz gesunde Frau an Eklampsie erkrankt; denn die in den mütterlichen Kreislauf eingeführten Toxine entstehen eben erst mit der Schwangerschaft und der Bildung der Placenta, eines Organes, das vorher nicht vorhanden war und das ebensogut wie jedes andere normal oder anormal funktionieren kann. Die fötale Theorie ist schon aus dem Grunde nicht haltbar, weil die Eklampsie zuweilen von der Mutter auf den Fötus übertragen wird. Es wäre eine wunderliche Deduktion, wollte man annehmen, dass für den Fötus nicht giftige Stoffe im Fötus gebildet, durch die Placenta in den mütterlichen Kreislauf eingeführt werden und von hier aus wieder zum Fötus gelangen, um diesen mit den vorher für ihn ungiftigen Stoffen zu inficieren.

Stellen wir uns jetzt einmal den Verlauf der Intoxikation in seinen einzelnen Phasen vor. Wir haben also, wie wir annehmen wollen, in der Placenta eine Noxe. Diese gerät in die Blutbahn des mütterlichen Organismus und kann auf diesem Wege Veränderungen in den verschiedenen Organen hervorrufen. Es besteht keine Prädilektion für ein bestimmtes, wie z. B. beim Tetanustoxin. Vornehmlich betroffen sind die Nieren, das Centralnervensystem. Ursache hierfür: An die Nieren werden während der Schwangerschaft grössere Anforderungen gestellt, sie sind daher weniger widerstandsfähig. Das Centralnervensystem (Rückenmark, Hirn) ist während der Schwangerschaft reizbarer, besonders bei schon vorher nervösen Personen. An diesen beiden Organen greift die Noxe an, bald mehr das eine, bald mehr das andere schädigend. Selbstverständlich sind, wie bei jeder Intoxikation, noch andere innere Organe betroffen, diese beiden aber tragen wegen der angeführten Gründe die grösste Schädigung davon.

Die Krämpfe könnte man sich dann auf zweierlei Weise zustande gekommen vorstellen:

1. Das schädliche Agens gelangt durch die Blutbahn zum Rückenmark, reizt hier und in der Medulla die Krampfcentren, der Reiz pflanzt sich auf die wahrscheinlich im Rückenmark endigenden Vasomatoren fort, es tritt eine Konstriktion der Gefässe ein. Krämpfe treten auf. Durch den in der Schwangerschaft erhöhten arteriellen Blutdruck kann es bei Nachlass der Krämpfe sekundär zu Hirnanämie und Koma kommen. Die Hirnanämie findet darin ihre Erklärung, dass bei dem gesteigerten Blutdruck, der sich wie in anderen Organen so auch im Rückenmark geltend macht, die Cerebrospinalflüssigkeit des Wirbelkanals nach der Schädelhöhle ausweicht und die Gefässe dort komprimiert.

2. Man kann sich den Krampf aber auch auf andere Weise ausgelöst denken. Das unter erhöhtem Druck stehende toxinhaltige Blut strömt durch die grossen, von der Aorta direkt zum Hirn gelangenden Gefässe mit verstärkter Gewalt in dieses ein, erzeugt hier Hyperämie (Olshausen), Hirndruck, Krämpfe durch Reizung der Rindencentren.

Wir haben also einmal Anämie des Gehirns bei dem von den Krampfcentren in der Medulla oder im Rückenmark ausgelösten Gefässkrampf, ein anderes Mal Hyperämie bei den von den Rindencentren durch primären Hirndruck ausgelösten Krämpfen.

Dass die Toxintheorie zur Erklärung sämtlicher Fälle von Eklampsie nicht ausreicht und auch mechanische Ursachen die Krämpfe hervorrufen können, sei hier nur kurz erwähnt.

Was uns interessiert, ist die Frage: Ist das Rückenmark bei Auslösung der Krämpfe beteiligt? Dies lässt sich aber vorläufig nicht entscheiden, und darum sehen wir von einer Besprechung des klinischen Bildes der Eklampsie an dieser Stelle ab.

Beim Tetanus handelt es sich um Krämpfe, die vom Rückenmark ausgelöst werden. Als eigentliche Erkrankung des Rückenmarks wird er nicht aufgefasst, obwohl in jüngster Zeit Flatau, Goldscheider[87]) u. a. Veränderungen im Rückenmark nachgewiesen haben, die wahrscheinlich auf die Einwirkung des Tetanustoxins zurückzuführen sind.

Der puerperale Tetanus ist eine äusserst seltene Erkrankung. Er wurde zuerst von Simpson[88]) im Jahre 1854 als eine Komplikation des Puerperiums beschrieben. Von Chantemesse[89]) u. a. wurden Tetanusbacillen im Uterusinnern teils in endometritischen Gewebsfetzen, teils im Lochialsekret nachgewiesen. Somit konnte dem Wesen nach kein Unterschied zwischen dem Tetanus traumaticus

und dem Tetanus puerperalis bestehen. Die Eingangspforte und Lokalisation der Infektion ist in beiden Fällen eine verschiedene, die Toxinwirkung auf das Rückenmark dagegen die gleiche.

Tetanus in der Schwangerschaft kommt fast gar nicht vor, Kleinwächter berichtet in Eulenburgs Realencyklopädie über einen Fall.

Der Tetanus puerperalis entwickelt sich gern auf dem Boden einer puerperalen Sepsis. Im Beginn unterscheidet er sich vom traumatischen Tetanus dadurch, dass zuerst die Kaumuskulatur ergriffen wird. Sein Verlauf ist äusserst schwer, die Prognose durchaus ungünstig. Nach Kentmann[90]) tritt in 92,4 % der Tod ein.

Wir kommen nun zu dem zweiten Teil unserer Abhandlung: Welchen Verlauf nimmt die Schwangerschaft bzw. die Geburt und das Wochenbett selbst bei Komplikation mit den besprochenen Rückenmarksaffektionen?

In Bezug auf die Myelitis lässt sich aus den mitgeteilten Fällen nicht viel ersehen, da die Erkrankung in allen bis auf einen (Schüppel) erst im Wochenbett begann.

Wiewohl es sich nun in dem Schüppelschen Fall um keine reine Graviditätsmyelitis handelt, soll doch auf Verlauf von Schwangerschaft und Geburt hier hingewiesen werden, da sich in dieser Hinsicht wohl kaum wesentliche Unterschiede im Vergleich zu primär durch die Gravidität bedingten Myelitiden finden dürften. In dem Schüppelschen Fall verlief die Gravidität ohne Störung. Sie erreichte ihr normales Ende. Die Geburt fand rechtzeitig und ohne Kunsthilfe statt.

Da es für den Geburtsakt an sich nur auf die Querschnitts-Läsion ankommt und nicht auf das ätiologische Moment, welches dieselbe herbeiführte, so glauben wir uns berechtigt, die tuberkulöse Form hier zum Vergleich heranzuziehen.

Normale Schwangerschaft und rechtzeitige Geburt findet sich fast durchgehends auch bei der durch Tuberkulose bedingten Myelitis während der Schwangerschaft. Wir erwähnten derartige Fälle in Teil I. Die Krankengeschichten der tuberkulösen Myelitis bringen zuweilen Angaben über einen ungewöhnlich schnellen und schmerzlosen Geburtsverlauf. Dabei findet sich fast immer normale Wehentätigkeit, in einem Falle sogar (Wachenhusen) verstärkte Wehentätigkeit. Mehrfach wird fehlende oder unvollkommene Bauchpresse hervorgehoben.

In dem Wachenhusenschen Falle ist von normalem Wochenbett die Rede.

Schüppel bringt keine Angaben über das Kind. Es ist indes anzunehmen, dass es lebte. Auch bei der tuberkulösen Form scheinen meistens lebende, zuweilen sogar kräftige Kinder erzielt zu werden.

Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett wird somit durch die Myelitis nicht wesentlich gestört.

Es erübrigt nunmehr, festzustellen: Wie kommt die Geburt bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks überhaupt zustande? [Wie erklärt sich die Schnelligkeit des Geburtsverlaufes? Worauf beruht die Schmerzlosigkeit desselben? Und endlich — wie kann die Geburt erfolgen mit Ausschaltung der Bauchpresse?]

Ich habe der folgenden Betrachtung die Dissertation von Kassbaum[13]) zugrunde gelegt.

Mit Bezug auf die erste Frage ist daran zu erinnern, dass das Centrum für die Uterusbewegungen von vielen Autoren in das Hirn verlegt wird. Wir gehen zunächst von der Voraussetzung aus, dass es sich um eine vollkommene Querläsion handelt. Bei einer vollkommenen Querläsion an einer Stelle, oberhalb welcher keine motorischen Fasern für den Uterus aus dem Rückenmark austreten, könnte nach der Hirntheorie eine spontane Geburt überhaupt nicht zustande kommen. Es ist also der Sitz der Läsion zu berücksichtigen. Und in dieser Beziehung hinkt das bekannte Experiment v. Goltz, insofern es die Nichtbeteiligung des Hirns bei dem Zustandekommen der Wehen beweisen sollte.

Goltz hatte einer Hündin in Höhe des ersten Lendenwirbels das Rückenmark durchschnitten. Diese Hündin wurde brünstig, „hatte empfangen und ein lebensfähiges Junges ohne Kunsthilfe geboren.“[91]) Nach Körner[91]) treten nun aber schon in Höhe des letzten Brustwirbels motorische Fasern für den Uterus aus dem Rückenmark aus. Die Leitung vom Hirn zum Uterus war demnach bei dem Goltzschen Versuch nicht unterbrochen.

Goltz gibt auch selbst die Unvollkommenheit seines Tierversuches zu. Er sagt: „Wenn es gelingen wird, eine ähnliche Beobachtung, wie wir sie machten, an einem Tiere anzustellen, dem das Rückenmark etwas höher, etwa in der Höhe des zehnten Brustwirbels durchschnitten wurde, und ein solches Tier imstande wäre — und ich zweifle nicht daran — ein lebendiges Junges zu gebären, so wäre damit die Hypothese, dass das Centrum der Geburtswehen nur im Gehirn liegt, definitiv beseitigt.“

Kassbaum betrachtet den von ihm besprochenen Fall gewissermassen als ein durch die Natur vollzogenes Experiment, welches dem

Wunsche von Goltz entgegenkommt. In seinem Falle fanden sich Läsionen des unteren Cervikal- und oberen Dorsalmarkes, indessen war das Rückenmark an diesen Stellen nicht vollständig zerstört. Es heisst im Sektionsbericht: „In dem degenerierten Bezirk sind noch ziemlich viel normale Fasern vorhanden.“ K. gibt auch selbst zu, dass eine Verbindung mit dem Gehirn durch die restierenden nicht lädierten Fasern noch möglich war. Bestätigt wird die Behauptung von Goltz, dass bei hohen Querschnittsläsionen eine Beteiligung des Gehirns bei dem Geburtsakt ausgeschlossen sei, durch den Kassbaumschen Fall tatsächlich nicht.

Andere Autoren nehmen an, dass die Uteruskontraktionen durch im Rückenmark, besonders im Sakralteil gelegene Centra ausgelöst werden.

Noch andere, wie Rein[92]), suchten den Beweis dafür zu erbringen, dass die Uterusbewegungen durch im Uterus selbst gelegene Centra zustande kommen, d. h. durch die Ganglien der Uteruswand.

Rein hatte bekanntlich experimentell nachgewiesen, dass in einem von allen seinen Verbindungen mit cerbrospinalen Centren losgelösten Uterus alle die hauptsächlichsten Vorgänge möglich sind, die mit Empfängnis, Schwangerschaft und Geburt verknüpft sind. Er nimmt demzufolge automatische Centren in der Gebärmutter selbst an; dabei stellt er die Existenz noch anderer im Lumbal- oder Sakralteile des Rückenmarks befindlicher Centra nicht in Abrede, hält aber ihre Funktion nicht für unbedingt notwendig. Diese Centra haben nach ihm eine regulierende Tätigkeit. Windscheid[93]) schliesst sich ebenfalls der Anschauung an, dass die Uteruskontraktionen automatisch durch die in der Uteruswand liegenden Ganglienzellen ausgelöst werden.

So beweisend das Tierexperiment von Rein für die Theorie der intra-uterinen Centra zur Auslösung der Wehentätigkeit nun auch klingt, so bedarf es doch der Bestätigung. Auch der Versuch von Goltz und Ewald[94]) ist nicht beweiskräftig, denn selbst nach Exstirpation der Lendenanschwellung und Durchschneidung der zehn untersten Nervenwurzelpaare bliebe immer noch eine Kommunikation des Uterus mit den cerebrospinalen Centren bestehen durch Vermittlung des Sympathikus und des mit diesem durch den Plexus aorticus in Verbindung stehenden Vagus.

Die Hirntheorie ganz zu verwerfen, geht nicht an. Viele Umstände sprechen dafür, dass das Gehirn beim Zustandekommen der Geburt beteiligt ist, so die nach Gemütsbewegungen eintretende verstärkte Wehentätigkeit. Am wahrscheinlichsten scheint die Annahme, dass die Wehentätigkeit unter Einfluss cerebrospinaler Centra auf verschiedenen Wegen zustande kommen kann, und dass nach Ausschaltung eines Weges immer noch andere — allerdings bis jetzt unbekannter Art — bestehen bleiben.

Der Unbefangene fragt sich unwillkürlich: Wozu dieses Gewirr von Nerven, das den Uterus umspinnt, wenn es nur der intrauterinen Centra bedarf, um automatisch die Wehentätigkeit auszulösen?

Ein myelitischer Prozess ist zudem nicht gleich zu setzen einer Durchtrennung des Rückenmarks mit dem Messer. Das Rückenmark ist bei der Myelitis nicht immer in seinem ganzen Querschnitt betroffen, so dass selbst bei hohen Querschnittsläsionen immer noch eine Kommunikation zwischen Uterus und Gehirn durch das Rückenmark möglich ist.

Die Schnelligkeit des Geburtsverlaufes bei der Myelitis ist nach Kassbaum zurückzuführen auf einen Wegfall von Hemmungen, welche durch bestimmte, wahrscheinlich in den Pyramidenbahnen gelegene Faserzüge bewirkt werden. Es ist — wie er sagt — anzunehmen, dass derartige Fasersysteme von dem myelitischen Prozess in Mitleidenschaft gezogen sind. Die Hemmung fällt fort, die Reflexerregbarkeit des Uterus ist gesteigert analog der bei Myelitis gesteigerten Reflexerregbarkeit von Haut und Sehnen. Die Folge der gesteigerten Reflexerregbarkeit ist die präcipitierte Geburt.

Für die Schmerzlosigkeit der Geburt ist in erster Linie die Zerstörung sensibler Bahnen im Rückenmark verantwortlich zu machen. Doch braucht eine solche Zerstörung nicht immer vorzuliegen. Dies zeigt der Fall Windscheid[14]). In diesem Falle konnte es sich nach Windscheid infolge der Hyperästhesie von den Zehenspitzen an aufwärts bis zur Nabelhöhe um keine vollständige Leitungsunterbrechung der sensiblen Bahnen handeln (dasselbe gilt für den Fall Collins)[16]). Sänger betont in der Diskussion über den Fall Windscheid, dass infolge des Spinalleidens vielleicht die Nerven des Beckenbodens analgetisch waren. Auch lagen eventuell besonders günstige mechanische Bedingungen von Seiten des Beckens, der Weichteile und des Kindes vor.*)

Der Mangel der nach Schröder[13]) während der Austreibungsperiode so nötigen Bauchpresse findet sich nach Kassbaum auch in tiefer Narkose, ferner bei Geburten in tiefer Ohnmacht und bei Scheintoten. Die Bauchpresse scheint demnach bei der Geburt nicht unbedingt notwendig zu sein.

Bezüglich des Verlaufes von Schwangerschaft, Geburt und Puerperium bei Meningitis lässt sich aus den beiden mitgeteilten Fällen

*) Gesellschaft für Geburtshilfe zu Leipzig. Diskussion über den Vortrag Windscheids: Myelitis und Schwangerschaft. Centralblatt für Gynäkologie. 1899. No. 8.

nicht viel ersehen. Allem Anscheine nach ist die Geburt und das Wochenbett durch die Komplikation mit Meningitis gefährdet. Bei der tuberkulösen Form sollen nach Chambrelant durch Einleitung der Frühgeburt zuweilen lebende Kinder erzielt werden.

Bei der Neuritis wird der Verlauf der Schwangerschaft, wie es scheint, wenig gestört.

Eine Ausnahme machen die Fälle 26. und 28. In Fall 26. traten noch in der Schwangerschaft Blutverluste ein, die aber wohl kaum auf die durch die Hyperemesis angekündigte Neuritis zu beziehen sind. In Fall 28. wurden von Beginn der Neuritis an die sicht- und tastbaren Kindsbewegungen nicht mehr gefühlt, es dürfte sich hier also um einen gleichzeitigen myelitischen Prozess gehandelt haben. Fall 31. ist kompliciert durch eine Mastitis, die indes mit der Nervenerkrankung nichts zu tun hat.

Die Geburt verlief anscheinend normal und zur rechten Zeit in 9 Fällen (14. 18. 20. 26. 39. 45. 52. 53. 55).

Frühgeburt bzw. Abort trat ein in 5 Fällen (13. 25. 28. 60. 61). In Fall 25. wurde der Abort eingeleitet wegen Hyperemesis, wahrscheinlich auch in Fall 15.

Fall 28. ist dadurch ausgezeichnet, dass die Geburt rasch und ohne Schmerzen verlief. Das spricht wiederum für eine Beteiligung des Rückenmarks an dem krankhaften Prozess. (Vgl. oben den Verlauf desselben Falles in der Schwangerschaft.)

In Fall 8. wird ein langsamer Geburtsverlauf angegeben. Kunsthilfe durch Instrumente wurde angewandt in 4 Fällen (6. 8. 28. 48), zweimal durch Zange. In Fall 48. wurde die Zange angewandt wegen heftiger neuritischer Schmerzen unter der Geburt.

Ein anfangs normales Wochenbett wird angegeben in 2 Fällen (16. 18). In Fall 16. handelt es sich um kein eigentliches Wochenbett, sondern um Wochenbett nach Abort. Trotz des Abortes trat eine ungestörte Involution des Uterus ein. Normaler Verlauf der Involution wird ferner angegeben in Fall 22.

Das Fieber in Fall 3. 18. 22. 26. 38. 39. 49. ist, wie bereits in Teil I erwähnt, allem Anscheine nach auf die Neuritis und nicht auf das Wochenbett zu beziehen. Das Fieber in Fall 9. ist wohl ebenfalls nicht als puerperales zu betrachten, dagegen spricht die lange Dauer desselben (4 Monate).

Die Sepsis in Fall 53. ging, wie es scheint, der neuritischen Erkrankung vorauf. Es heisst: Seit der Entbindung reichlicher sanguinolenter Ausfluss von fötidem Geruch.

Angaben über das Kind finden sich nur in 3 Fällen (26. 28. 61). In Fall 26. wurde ein gesundes Kind erzielt, in Fall 28. lebte das

Kind, starb aber bald, in Fall 61. wurde ein totes, nicht ausgetragenes Kind geboren. Ein Urteil über die Lebensfähigkeit des Fötus lässt sich daher nicht gewinnen. Indessen darf man annehmen, dass in den übrigen Fällen gesunde Kinder geboren wurden.

Neue Conception und Geburt bei latentem Fortbestehen der Erkrankung fand statt in Fall 30, eine neue normale Geburt nach nicht ganz geheilter Neuritis in Fall 25. und mehrfache neue Geburt, trotz Progredienz der Erkrankung in Fall 6.

Wir kommen daher zu dem Schluss, dass der Verlauf von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett durch die hinzutretende Neuritis wenig beeinflusst wird.

Wie in Teil I. soll auch hier anhangsweise der Chorea und des Tetanus gedacht werden. Eine Besprechung des Verlaufes von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett bei Eklampsie fällt aus den dort angeführten Gründen fort.

Ich fand 22 Fälle von Chorea im Gefolge von Schwangerschaft und Geburt in der Literatur des letzten Jahrzehnts beschrieben, darunter 20 mal Chorea gravidarum, 2 mal Chorea parturientium. In den 20 Fällen, die während der Schwangerschaft auftraten, erreichte die Gravidität nur 3 mal ihr normales Ende. Spontaner Abort trat 6 mal ein, künstlicher wurde 10 mal eingeleitet.

Die spontane oder künstliche Geburt bzw. der spontane oder künstliche Abort hatte in den meisten Fällen Besserung der choreatischen Erscheinungen zur Folge. Die Kinder kamen vielfach tot zur Welt.

Shrock[95]) berichtet über 154 Fälle, unter denen es 95 mal zur rechtzeitigen Geburt kam, also in 61 %. Die geringe Zahl der normalen Geburten in den von mir gefundenen Fällen lässt sich dadurch erklären, dass verhältnismässig oft der künstliche Abort eingeleitet wurde (10 mal).

Ich lasse hier die Äusserungen noch einiger neuerer Autoren über die Schwangerschafts-Chorea folgen.

Bezüglich des Verlaufes der Schwangerschaft bei Chorea sagt Eulenburg[11]), dass in seltenen Fällen [nach Buist[96]) in 17 % der Fälle] das Leiden eine solche Höhe erreicht, dass es das Leben der Mutter bedroht oder die Schwangerschaft vorzeitig unterbricht. Das Leben der Frucht wird nach ihm nicht gefährdet.

Hinsichtlich der Prognose für das Kind zeigen diesbezügliche Angaben beträchtliche Abweichungen. Oui[97]) gibt eine Sterblichkeit von höchstens 10—12 % an und hält schon diese für zu hoch gegriffen; bei Kroner[69]) beträgt die Mortalität 36,8 %.

Die grosse Tendenz zum spontanen Abort bzw. zur spontanen

Frühgeburt wird hervorgehoben von Schwechten[98]). Bei Shrock kommen auf 154 Fälle 11 spontane Aborte.

Zum Schluss seien hier noch die Worte Eulenburgs aus dem neu erschienenen Buche von Senator-Kaminer[12]) wiedergegeben. Hier heisst es: „Die Geburt an sich scheint wegen der durch die Wehen gesetzten Reize eine erhöhte Gefahr zu bedingen; der künstliche Abortus gibt daher eine bessere Prognose als die künstliche Frühgeburt. In mittelschweren Fällen sollte man nach Fellner die Schwangerschaft schon in ihrer ersten Hälfte unterbrechen, in schweren Fällen liegt während der beiden letzten Monate kein Grund zu chirurgischen Eingriffen vor, da ja nach dem Gesagten die Geburt an sich nicht als Heilfaktor gelten kann, vielmehr höchstwahrscheinlich im achten Monat das Leben ebenso gefährdet wie im zehnten, nur in ganz verzweifelten Fällen, wo die Frau stark heruntergekommen, die Nahrungsaufnahme erschwert ist oder gar maniakalische Erscheinungen bestehen, kann auch in diesen letzten Monaten die Unterbrechung der Schwangerschaft, durch die unter solchen Umständen nur noch genutzt, nicht mehr geschadet werden kann, allenfalls in Betracht kommen.“

Ein Tetanus kommt in der Schwangerschaft fast nie vor. Es ist bisher nur ein Fall von Archambaud*) beschrieben, und dieser ist obenein nicht als durch die Gravidität bedingt anzusehen. Die Erkrankung erfolgte durch eine kleine Hautwunde. Wir können nur aus diesem einen Fall ein Bild über den Verlauf der Schwangerschaft bei dieser Komplikation gewinnen. Die Gravidität wurde nicht gestört. Die langandauernden starken Kontraktionen der Bauchmuskulatur konnten keine Uteruskontraktionen bewirken.

Das Kind kam lebend zur Welt und schien durch den Tetanus nicht gelitten zu haben.

Der Tetanus puerperalis ist die häufigere Form. Das Wochenbett trägt hier den Charakter der tetanischen Erkrankung und gelangt durch den frühzeitig eintretenden Exitus letalis fast nie zu seinem physiologischen Abschluss.

Betrachten wir jetzt die geschilderten Rückenmarksaffektionen sowie die mit Rückenmarksveränderungen einhergehende Neuritis im Zusammenhange, so gewinnen wir über den Verlauf von Schwangerschaft, Geburt und Puerperium, in deren Gefolge sie auftreten, folgendes abschliessendes Urteil:

---

*) In Eulenburgs Realencyklopädie erwähnt.[99])

Die Schwangerschaft wird wenig gestört und erlangt in den meisten Fällen ihr normales Ende bei der Myelitis und Neuritis. Geburt und Wochenbett sind ebenfalls häufig normal. Es kann beim Fortbestehen der Erkrankung neue Konception und Geburt eintreten. Kunsthilfe ist nur in seltenen Fällen nötig.

Bei der nur kurz erwähnten Chorea tritt häufig spontaner Abort und spontane Frühgeburt ein. Hier ist Kunsthilfe geeignet, kupierend in den Krankheitsprozess einzugreifen. In Betreff der Meningitis lässt sich nach dieser Richtung hin nichts feststellen.

Beim Tetanus gravidarum verlief Schwangerschaft und Geburt sonst ungestört; bei der puerperalen Form erreicht das Wochenbett fast nie sein normales Ende.

Lebende Kinder können bei sämtlichen Affektionen erzielt werden. Am schlechtesten ist die Prognose für das Kind wohl bei Chorea wegen des hier häufig nötigen künstlichen Abortes.

In Betreff der Häufigkeitsskala der bei Schwangerschaft und Puerperium auftretenden Rückenmarksaffektionen oder mit Rückenmarksaffektionen einhergehenden Krankheiten ist zunächst die Neuritis zu nennen mit 65 (darunter 10 vor dem Jahre 1892) beschriebenen Fällen. Es folgt der Tetanus puerperalis. Vom Tetanus puerperalis fand ich 25 Fälle in der Literatur der letzten 12 Jahre verzeichnet (von diesen fallen 10 auf die böhmische Tetanusendemie vom Jahre 1897).

Von der Chorea sind 22, von der Myelitis acuta 7 Fälle während dieser Zeit beschrieben. Den niedrigsten Prozentsatz stellt die Meningitis mit 2 Fällen.

Rückenmarksaffektionen im Gefolge von Schwangerschaft und Puerperium kommen demnach äusserst selten vor.

Es erübrigt noch, in Kürze auf die Psychosen näher einzugehen, welche einige der beschriebenen Krankheiten komplicieren. Geistige Störungen finden sich im Anschluss an Neuritis, an Chorea. Die im Verlauf dieser beiden Affektionen auftretenden Psychosen würden nach Olshausen[100]) — ähnlich den nach Endocarditis ulcerosa und Pyämie entstehenden — als infektiöse zu bezeichnen sein, insofern wir bei den genannten Erkrankungen eine Infektion als ätiologisches Moment annehmen.

In Tabelle II. findet sich sechsmal der sogenannte Korsakowsche Symptomenkomplex (5. 15. 41. 54. 60. 61).

Die sich an die Neuritis und Chorea anschliessenden geistigen Störungen tragen ebenso wie die auf psychischer Grundlage entstehenden sehr häufig den Charakter der Manie.

Die Dauer der betreffenden Erkrankungen wird durch Kompli-

kation mit Psychosen meist verlängert; die Psychosen selbst nehmen gewöhnlich einen günstigen Ausgang.

Zum Schluss spreche ich Herrn Geh. Medizinalrat Professor Dr. von Leyden für die Überlassung der Arbeit und Herrn Oberarzt Professor Dr. Jakob für seine Unterstützung in der Wahl der zu benutzenden Literatur meinen Dank aus.

Literaturverzeichnis.

1. v. Leyden. Die akute Myelitis. 1893.
2. Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
3. Leyden-Goldscheider. Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. 1903.
4. Gowers. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Grube. 1892.
5. Pierre Marie. Traité de méd. Paris 1894. VI.
6. G. Marinesco. Résumé du rapport sur la nature et le traitement de la myélite aiguë. Archives de Neur. 1901.
7. Eulenburg. Realencyklopädie. 1901. S. 569.
8. Kongress für innere Medizin (Referat). Berlin, 16.—19. April 1901. Neurol. Centralblatt. 1901. Nr. 9.
9. Strümpell. Neurol. Centralbl. 1898. Nr. 13.
10. v. Leyden. Myelitis gonorrhoica. Zeitschr. für klin. Medizin. 1892. XXI, 5 und 6.
11. Eulenburg. Gonorrhoische Nervenerkrankungen. Deutsche med. Wochenschrift. 1900. Nr. 43.
12. Senator-Kaminer. Ehe und Krankheiten. 1904.
13. Kassbaum. Myelitis in der Schwangerschaft. Dissert. 1897.
14. Windscheid. Myelitis und Schwangerschaft. Centralbl. für Gyn. 1899. Nr. 8. Referat.
15. Schnitzer. Geburt während der Myelitis. Journ. der Nerven- und psych. Medizin. 1899. Bd. V.
16. Joseph Collins. Remarks on acute Myelitis etc. Neurol. Centralbl. 1903. Nr. 19. Referat.
17. F. Benicke. Zeitschr. für Geburtshilfe und Gyn. 1877. Bd. I.
18. v. Renz. Über Krankheiten des Rückenmarks in der Schwangerschaft. Wiesbaden 1886.
19. Wachenhusen. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XVII, Heft I.
20. Donat. Über einen Fall von Endometritis parulenta. Archiv für Gynäkologie. 1884.

21. Chambrelant. Annal. de gynécol. 1889. Febr.
22. Dr. Friedrich Schulze. Heidelberg. Virchow-Archiv. 68.
23. Jacobäus. Sur la ménin. tub. Arch. de Neurol. 1897.
24. Bonnaire und Mercier. Mening. tuberc. und Schwangerschaft. Centralbl. für Gyn. 1898. Nr. 33. Referat.
25. Allgem. Wiener medizin. Zeitung. Polyneuritis. Krafft-Ebing. 1896. Nr. 40.
26. Ross. Lehrbuch. 1893.
27. Perrin. Des Polynévrites. Paris 1901.
28. Möbius. Münchener med. Wochenschrift. 1887 Nr. 9 und 1890 Nr. 14. 1892.
29. Windscheid. Neuritis gravidarum et Neuritis puerp. Gräfes Samml. 1898. Heft 8.
30. Kast Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 40. 1886.
31 Lunz. Über Polyneuritis puerperalis. Deutsche medizin. Wochenschrift. 1894.
32. Tuillant. De la névrite puerpérale. Thèse de Paris 1891.
33. Mader. Über Polyneuritis. Bericht der Krankenanstalt „Rudolfstiftung". Wien 1891.
34. Eulenburg. Über puerperale Neuritis und Polyneuritis. Deutsche medizin. Wochenschrift. 1895. Nr. 8 und 9.
35. Reynolds. Periphere Neuritis der Schwangeren und Wöchnerinnen. British med. Journal. 1897. Referat im Centralbl. f. Gyn. 1898.
36. Alfr. Sänger. Über Nervenerkrankungen in und nach dem Puerperium. Referat im Centralbl. f. Gynäk. 1900. Nr. 10.
37. Remak und Flatau. Neuritis und Polyneuritis. Wien 1899.
38. Strümpell. Lehrbuch. 1896.
39. Köster. Puerperale Neuritis. Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten des Herrn Prof. Seeligmüller in Halle a. S. Münchener med. Wochenschrift. 1896. Nr. 28.
40. Johansen. Fall von Polyneuritis in graviditate. Münchener med. Wochenschrift. 1896. Nr. 28.
41. Huber Zur Prophylaxe der Neuritis puerp. Monatsschr. für Geburtshilfe und Gyn. Bd. IX, Heft 4.
42. Steiner. Klin. Erfahrungen über Chorea. Prager Vierteljahresschr. 1868.
43. Angel Money. The Lancet. 1885. Vol. I.
44. Handford. Chorea with an account of the microscop. appearences in two fatal cases. Brain 1889. XII.
45. Ogle. Remarks on Chorea St. Viti. British Review. 1868.
46. Arndt. Chorea und Psychose. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1868.
47. Dickinson. Sitzung der Londoner Royal medical and chirurgical society vom 12. Oktober 1875.
48. Legros und Onimos. Quelques recherches sur les mouvements choréiformes du chien. Robins Journ. 1870.
49 Elischer. Virchows Archiv. 1875. LVII.
50. Kahler und Pick. Prager Vierteljahresschrift 1879.
51. Stier. Zur pathol. Anatomie der Huntingtonschen Chorea. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 22. Referat im Neurol. Centralbl. 1902. Nr. 19.
52. Keraval und Raviart. Examen histologique de la Chorée. Archives de Neurologie. 1900.
53. Reichardt. Zur pathol. Anatomie der Chorea minor. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 72. Referat in Mendels Jahresber. 1902.
54. Joffroy. De la nature et du traitement de la Chorée. Progrès méd. 1885. Nr. 22. 24.

55. Dana. Brain 1890.
56. Andrew Clark. Citiert in Krüger: Über Chorea gravidarum. Dissert. Leipzig 1902.
57. Henoch Berliner klin. Wochenschr. 1883. Nr. 52.
58. Russell. Contribution to the history of Chorea. Med. Times. May 30. 1868.
59. Charcot. Hémichorée posthémiplégique. Gaz. méd. de Paris. 1873.
60. Golgi. Sulle alterazioni degli organi centrali nervosi etc. Rivista clin. di Bologna Dec. 1874.
61. Oddo Étude sur la localisation des symptomes dans la chorée de Sydenham. Revue de Méd. 1900. janv. févr.
62. Krömer. Archiv für Psychiatrie. 1891. Heft II.
63. Westphal, Wassermann und Malkoff. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 29.
64. Heubner. Festschrift. 1902.
65. Rindfleisch. Über Chorea mollis. Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. XXIII.
66. Gilles de la Tourette. Chorée de Sydenham et rhumatisme. Société de Neurologie. 7 juin 1900.
67. Windscheid. Gesellsch. für Geburtshilfe zu Leipzig. Referat im Centralblatt für Gynäkologie. 1899. Nr. 16.
68. Shrock, Burt, Tarnier, siehe in Senator-Kaminer: Ehe und Krankheiten. 1904.
69. Kromer. Über Chorea gravidarum. Dissert. inaug. Berlin 1896.
70. Bamberg. Chorea gravidarum Dissert. inaug. Berlin 1873.
71. E T. Milligan. M. D. Fatal Chorea. Med. Record. 1896.
72. Dr. Bondurant Un cas de Chorée chronique chez l'adulte. Archives de Neurologie. 1897.
73. J. W. Geddes und T. A. Clinch. Journ. of Mental Science. Oct. 1898. Chorée chez une femme enceinte.
74. Backhaus. Chorea gravidarum. Centralbl. für Gynäkologie. 1899. No. 16.
75. Dr. Bertram Abrahams. The cortical changes in acute Chorea. British med. Journal. 1900.
76. Deutler Über Chorea gravidarum. Centralbl. für Gynäkologie. 1903. Nr. 27 (siehe auch Meningitis Teil I).
77. Schröder. Lehrbuch.
78. Frerichs. Brightsche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Braunschweig 1851.
79. Traube. Gesammelte Beiträge zur Pathologie etc. II.
80. Fehling. Die Pathogenese und Behandlung der Eklampsie im Lichte der heutigen Anschauung. Volkmans klin. Vorträge. 1899.
81. Dienst Kritische Studien über die Pathogenese der Eklampsie etc. Centralblatt für Gynäkologie. 1901. Nr. 19.
82. P. Kollmann. Zur Ätiologie und Therapie der Eklampsie. Centralbl. für Gynäkologie. 1897. Nr. 13.
83. van der Hoeven. Die Ätiologie der Eklampsie. Inaugural-Diss. Leiden. 1896.
84. Olshausen. Über Eklampsie. Sammlung klin. Vorträge. N. F. Nr. 39.
85. Ahlfeld. Genese, Prophylaxe und Behandlung der Eklampsie. Deutsche Praxis. 1901. Referat im Centralbl. für Gynäkologie.
86. Czempin. Die Entstehung der Eklampsie. Deutsche Praxis. 1901. Referat. Centralbl. für Gynäkologie. 1901. Nr. 21.
87. Goldscheider, Flatau, Marinesco, citiert in Oppenheim, Lehrbuch.
88. Simpson. Edinburgh month. Journ. of Medic. 1854.
89. Chantemesse. Widal Recherches sur l'étiologie du tétanos. Le Bull. méd. 1889. Nr. 74.

90. Kentmann. Monatsschr. für Geburtshilfe und Gyn. Bd. XL.
91. Citiert aus Kassbaum.
92. Citiert aus Kassbaum.
93. Windscheid. Gesellsch. für Geburtshilfe zu Leipzig. Myelitis und Schwangerschaft. Referat im Centralbl. f. Gynäkologie. 1899. Nr. 8.
94. Goltz und Ewald. Der Hund mit verkürztem Rückenmark. Pflügers Archiv. 1896.
95. Shrock. Dissert. inaug. Königsberg 1898.
96. Buist. Chorea gravid. Geburtshilfl. Gesellsch. in Edinburg. Centralbl. für Gynäkologie. 1895. Nr. 45.
97. Oui. La chorée gravidique. Gaz. hebd. de Méd. 1901.
98. Schwechten. Über Chorea gravidarum. Dissert. inaug. Berlin 1876.
99. Archambaud. Ein Fall von Tetanus während der Gravidität. Presse méd. 1896. Nr. 104.
100. Olshausen. Beitrag zu den puerperalen Psychosen, speciell den nach Eklampsie auftretenden. Zeitschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1891. Bd. XXI, Heft 2.

Curriculum vitae.

Ich, Gottliebe Elise Taube, evangelischer Konfession, bin am 26. Juli 1861 zu Finsterwalde in der Lausitz als Tochter des damaligen Königlichen Domänen-Rentmeisters Johann Friedrich Taube geboren. Ich besuchte in Frankfurt a. O. die städtische Schule und bestand daselbst im Jahre 1879 das Lehrerinnen-Examen. Von da ab bis zum Jahre 1891 war ich als Privatlehrerin tätig. 1896—1899 bereitete ich mich auf das Abiturium vor, erhielt im Jahre 1899 das Reifezeugnis vom Königl. Luisen-Gymnasium in Berlin und studierte hierauf 9 Semester Medizin, teils in Berlin, teils in Halle a. S. Im April 1901 bestand ich in Berlin das Physikum, im 10. Semester 1903/1904 legte ich in Halle das ärztliche Staatsexamen ab. Am 16. Mai 1904 erhielt ich die Approbation als Arzt. Das praktische Jahr wurde mir erlassen.